

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

716

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

VALLA, André, Marius, Louis

Né le 5 Mai 1927 à St-Etienne (Loire)

-Ancien Interne des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le :

L'ULCERE PEPTIQUE DE L'ESOPHAGE

- à propos de 31 observations -

Président : Monsieur MOREAU René, Professeur

Nom du candidat : VALLA

Prénoms : André, Marius, Louis.

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

VALLA André, Marius, Louis
L'ulcère peptique de l'oesophage,
à propos de 31 observations.
Paris dact. in 4° 147 pages
Thèse Med. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

2

VALLA André, Marius, Louis
L'ulcère peptique de l'oesophage,
à propos de 31 observations.
Paris dact. in 4° 147 pages
Thèse Med. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

3

VALLA André, Marius, Louis
L'ulcère peptique de l'oesophage,
à propos de 31 observations.
Paris dact. in 4° 147 pages
Thèse Med. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

VALLA André, Marius, Louis
L'ulcère peptique de l'oesophage,
à propos de 31 observations.
Paris dact. in 4° 147 pages
Thèse Med. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

VALLA, André, Marius, Louis

Né le 5 Mai 1927 à St-Etienne(Loire)

-Ancien Interne des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le :



L'ULCERE PEPTIQUE DE L'ESOPHAGE

- à propos de 31 observations -

Président : Monsieur MOREAU René, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

énard H., Brocq P., Bulliard H., Cadenat F., Carnot P., Chabrol Et., Champy C.,
ssu M., Debré R., Delbet P., Donzelot E., Gastinel P., Guillaïn G., Halphen E.,
er P., Laroche G., Laubry Ch., Lemaître F., Lévy-Solal E., Lhermitte J., Lian C.,
r M., Marion G., Mathieu P., Mocquot P., Mondor H., Mulon P., Olivier E.,
t Ch., Sannié Ch., Sézary A., Tanon L., Velter E.,

DOYEN Léon BINET *Membre de l'Institut*

ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

nie	MM.	CORDIER G.
nie pathologique		DELARUE A.
riologie		FASQUELLE R.
imie médicale		JAYLE M.F.
gie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT P.
gie médicale		FAUVERT R.
rologie médicale et sociale		BERNARD J.
que de cardiologie		MOUQUIN M.
	{ Beaujon	SICARD A.
	{ Cochin	QUENU J.
ques chirurgicales	{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX G.
	{ Salpêtrière	MOULONGUET P.
que chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE R.
que de chirurgie cardio-vasculaire		de GAUDART-D'ALLAINES F.
que de chirurgie infantile et orthopédie		FEVRE M.
que de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD R.
que gynécologique		FUNCK-BRENTANO P.
que des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS R.
que des maladies des enfants		CATHALA J.
que des maladies infectieuses		MOLLARET P.
que des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY J.
que des maladies métaboliques		HAMBURGER J.
que des maladies du sang		CHEVALLIER P.
que des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE T.
	{ Bichat	JUSTIN-BESANCON L.
ques médicales	{ Broussais	DE GENNES L.
	{ Cochin	MOREAU R.
	{ Hôtel Dieu	BARIETY M.
que médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		DEBRAY C.
que médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT L.
que médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutr.		BOULIN R.
que de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS D.
ques obstétricales	{ Baudelocque	LACOMME M.
	{ Port-Royal	VARANGOT J.
que d'obstétrique et de gynécologie		LANTUEJOL P.
que ophtalmologique		RENARD G.
que oto-rhino-laryngologique		AUBIN A.
que de pneumo-phthisiologie		BERNARD E.
que psychiatrique infantile		HEUYER C.
que de puériculture		LELONG M.
que rhumatologique médicale et sociale		COSTE F.
que stomatologique		DECHAUME M.
que thérapeutique chirurgicale		SENEQUE J.
que thérapeutique médicale		LEMAIRE A.
que urologique		FEY B.
ologie		GIROUD A.
ique médicale		LAMY M.
ire de la médecine et de la chirurgie		SOULIE P.
ologie		VERNE J.
ne et clinique de la première enfance		TURPIN R.
ne et médecine préventive		JOANNON C.
ine légale		PIEDELIEVRE R.
ine du Travail		DESOILLE H.
itologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD H.
ologie chirurgicale		COUVELAIRE R.
ologie exotique		LAVIER G.
ologie expérimentale et comparée		LENEGRE J.
ologie humorale et immunologie expérimentale (ch. à titre pers.)		MERKLEN F.
ologie médicale		DECOURT J.
ologie et thérapeutique générales		GARCIN J.
trie sociale		MARIE J.
acologie et matière médicale		HAZARD R.
co-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON A.
ologie		BINET L.
que médicale		STROHL A.
ologie médicale		DESGREZ H.
ique chirurgicale		PATEL J.
peutique		BROUET G.

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

anatomie	(DELMAS A., pr.s.ch. CABROL C. DEBEYRE J. OLIVIER G.				(DUBOST C. FAUREL J. FLABEAU F. GERMAIN A. GOSSET J. LAURENCE G. LORTAT-JACOB J. MATHEY J. OLIVIER CI. POILLEUX F. THOMERET G. VERNE J.M.
anatomie pathologique	(Mlle GAUTHIER-VILLARS pr.s.ch. BUSSET F. GOUYGOU Ch.	Pathologie chirurgicale			
actériologie	(NEVOT A., pr.s.ch. CHRISTOL D.				
iochimie médicale	(ETTORI J., pr.s.ch. DESGREZ P. POLONOVSKI J. SCHAPIEA R.	Pathologie expérimentale			(LOEPER J. MAURICE P.
biologie médicale	BOURLIERE F.				(BOUDIN G. BOUVIER J.B. BRICAIRE H. BRISSAUD H. CASTAIGNE P. CONTE M. DEROT M. DOMART A. LAMOTTE M. LAROUCHE C.P. MACREZ CI. MILLIEZ P. PEQUIGNOT H. PERRAULT M. RAMBERT P. ROYER P. THIEFFRY St. TURIAF J. WOLFROMM R. N...
ermato-Syphiligraphie	DUPERRAT F.				
mbryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS H.				
istologie	(COUJARD R. N... N...	Pathologie médicale			
ydrologie	CORNET A.				
ygène	(BOYER J., pr.s.ch. DEPARIS M., pr.s.ch.				
aladies infectieuses	BASTIN R.				
édecine légale	(DEROBERT L., pr.s.ch. GAULTIER M. HADENGUE A.				
édecine du travail ..	ALBAHARY C.				
euro-chirurgie	DAVID M.				
eurologie	LHERMITTE F.	Pédiatrie			(JOSEPH R. MOZZICONACCI P. POLONOVSKY CI.
bstétrique	(GRASSET J. LE LORIER G. LEPAGE F. MERGER R. MORIN P. RAVINA J. ROBEY M.	Pharmacologie			(CHEYMOL J., pr.s. Mlle LEVY, pr.s.c
phthalmologie	(BREGEAT P. DESVIGNES P.	Physiologie			(BARJETON D., pr.s. PARROT J., pr.s.c DEJOURS P.
orthopédie	JUDET R.	Physique médicale ...			(DJOURNO A., pr.s. GOUGEROT L.
to-rhino- laryngologie	(AUBRY M. MADURO R.	Pneumo-Phtisiologie			KREIS B.
arasitologie	(BRUMPT L.C. CHABAUD A.	Psychiatrie			PICHOT P.
athologie chirurgicale	(ABOULKER P. BARCAT J. BAUMANN J. CAUCHOIX J.	Psychiatrie infantile			MICHAUX L.
		Rhumatologie			DELBARRE F.
		Stomatologie			(CERNEA P. CHAPUT (Mme A.) CHASSAGNE P.
		Thérapeutique			
		Urologie			KUSS R.

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

linique chirurgicale	(AMELINE A. HUGUIER J. LEGER L. PADOVANI P. ROUX M.	Clinique neurologique	DE SEZE S.
	(DREYFUS G. HAGUENAU J., pr.s.ch. KOURILSKY R. MARCHEL G.	Clinique obstétricale	MAYER M.
linique médicale		Clinique ophtalmologique	OFFRET G.
		Clinique pédiatrique	LAPLANE R.
		Clinique psychiatrique	BARUK H.
ecrétaire général de la Faculté	(M. MOREL J.	Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL
onservateur, chargé de la direction	M. le Dr HAHN A.	Bibliothécaires	(Miles DUMAITRE P. LAURENT H., LE NO QUIEVREUX E.
onservateur	Mlle GOICHON A.		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
prises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbatio

A mon père,

In mémoriam

A ma mère,

A qui je dois de pouvoir soutenir cette thèse.

A mon beau-père,

En remerciement de tout ce qu'il a fait pour moi.

A ma femme

A mes enfants

A tous mes amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547114_0034

A Monsieur le Professeur René MOREAU

- Professeur de Clinique Médicale,
- Médecin de l'Hôpital Cochin,
- Membre de l'Académie de Médecine,

qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse. Je suis heureux de pouvoir lui renouveler ici l'expression de mon dévoué et respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur HILLEMAND

- Médecin de l'Hôpital Tenon,
- Ancien Président de la Société Française de Gastro-entérologie,

qui a inspiré, animé et corrigé ce travail. Je lui exprime ici toute ma gratitude pour l'intérêt qu'il m'a témoigné pendant les deux ans où je fus un de ses collaborateurs.

A Monsieur le Professeur Agrégé LORTAT-JACOB

- Chirurgien de l'Hôpital Tenon,
- Membre de l'Académie de Chirurgie,

grâce à qui j'ai pu réunir autant d'observations et qui m'a considérablement aidé en me faisant part des résultats de sa grande expérience. Je lui adresse mes plus vifs remerciements.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

EXTERNAT :

Professeur Jean QUENU
Professeur BARIETY
Docteur de GRACIANSKY
Docteur HILLEMAND

INTERNAT :

Docteur LE MELIETIER
Docteur JANET
Docteur KAPLAN
Docteur FACQUET
Docteur J.J. WELTI
Professeur René MOREAU
Professeur Agrégé BOUVIER
Docteur HILLEMAND
Docteur CATTAN
Docteur CAROLI

Aux Docteurs :

LEGRAIN
CLER
VIGUIE
GILBRIN
PARAT

Médecins-Assistants des Hôpitaux.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Définition	1
Historique	2
Etiologie	6
- Age	6
- Sexe	6
- Circonstances anatomiques	7
. Endobrachyoesophages	8
. Brachyoesophages	18
. Hernies hiatales	23
. Anastomoses œsogastriques	26
Anatomie pathologique	32
Pathogénie	39
Clinique	46
Radiologie	59
Oesophagoscopie	69
Complications	75
Diagnostic	83
Traitement	90
Observations	111
Conclusions	146

I

DEFINITION

L'ulcère de l'oesophage est très difficile à définir exactement. Certains auteurs lui ont même refusé toute véritable individualité nosologique et l'ont fait entrer, avec l'oesophagite diffuse ou ulcéreuse, dans le cadre de la maladie peptique de l'oesophage.

Cette extension nous paraît particulièrement abusive, au moins aussi abusive que celle qui confondrait au niveau de l'estomac, l'ubère de CRUVEILHIER, la gastrite ulcéreuse et l'ulcération simplex de DIEULAFOY. C'est pourquoi, suivant la distinction qu'a bien établie notre Maître le Docteur HILLEMAND dans son traité sur les maladies de l'Oesophage, de l'estomac et du duodénum, nous étudierons dans ce travail, l'ulcère vrai de l'oesophage, n'abordant le problème de l'oesophagite peptique qu'au diagnostic différentiel.

Le seul critère valable de l'ulcère oesophagien est anatomique. On peut parler d'ulcère de l'oesophage chaque fois que, sous une ulcération, même si elle semble très superficielle, existe une sclérose mutilante de la musculuse. Mais, hors de ce détail anatomique, il est vain d'assimiler ulcère gastrique et oesophagien.

Sur le plan clinique en effet, ce dernier n'évolue qu'exceptionnellement périodiquement par poussée nettement franche.

Sur le plan radiologique, il est rare qu'il se traduise par l'image de niche, si caractéristique de l'ulcère de l'estomac.

HISTORIQUE

L'existence d'un ulcère chronique de l'oesophage fut soupçonné par L. MONDIERE, puis VALLEIX, dans la première moitié du 19ème siècle.

Mais la première description anatomique est due à ALBERS qui, en 1839, décrit un ulcère qui se comporte absolument comme un ulcère de l'oesophage expérimental, en particulier, s'ouvrir dans la trachée, la plèvre ou l'aorte.

En 1851, ROKITANSKY met fin, par son autorité, à une polémique ouverte à propos de l'existence ou non de cet ulcère. Il reconnaît, toutefois, que cette lésion est rare, mais déclare l'ulcère de l'oesophage semblable à celui de l'estomac.

QUINCKE, en 1885, rapporte trois observations où l'examen anatomique est dû à LANGHANS, c'est-à-dire suivant ses contemporains, au-dessus de toute critique. Dans ce travail, il distingue formellement l'ulcère de l'oesophage du cancer de l'oesophage.

Jusqu'à QUINCKE, les travaux ont été purement anatomiques et ne sont pas autre chose, en fait, que des comptes rendus d'autopsie.

C'est à DEBOVE, médecin de Bicêtre, que revient le mérite d'avoir, le premier, individualiser, au lit du malade, par les seuls renseignements cliniques, l'ulcère de l'oesophage. Il en rapporte deux observations à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1883 et en 1885.

Il était arrivé à ce diagnostic clinique après avoir éliminé la syphilis, un traumatisme, l'ingestion d'une substance caustique et en s'appuyant sur deux critères pour lui essentiels, la longue durée de l'évolution et la marche des symptômes en deux temps, d'abord de dysphagie douloureuse, ensuite de dysphagie par sténose. Dans les deux cas, la guérison a été obtenue par dilatation.

En 1868, son élève BERREZ consacre sa thèse à l'ulcère de l'oesophage. Il rapporte 13 Observations de la littérature et les deux de son Maître DEBOVE. Beaucoup de ces observations sont criticables. Une a au moins l'intérêt du pittoresque, elle raconte la mort et l'embaumement du comte de CHAMBORD ; elle est due à la plume de VULLIAN en 1883. BERREZ appelle l'ulcère de l'oesophage, ulcère simple comme

avait fait CRUVEILHIER pour l'ulcère de l'estomac. Il insiste sur la coexistence possible d'un ulcère oesophagien et d'un ulcère gastro-duodénal et parle déjà d'insuffisance cardiaque.

TILESTON, en 1906, reprend 44 cas d'ulcère peptique rapportés depuis ceux de QUINCKE. A cette occasion, il isole parfaitement l'ulcère de l'oesophage de 11 autres ulcération d'étiologie variée (cancer, tuberculose, traumatisme, etc...). Il insiste sur le rôle étiologique de l'insuffisance du cardia ou des vomissements répétés et constate que, sur 44 cas, il retrouve

- 13 cas avec un ulcère ou une cicatrice d'ulcère gastro-duodénal,

- 10 cas avec une sténose pylorique ou duodénale.

Le premier, il parle d'ulcère peptique.

A partir de 1925, les progrès de la radiologie et de l'oesophagoscopie expliquent progressivement, les ulcères oesophagiens cessent de devenir des découvertes d'autopsie et entrent dans la pathologie du sujet vivant. Mais, en même temps que la pathologie de l'extrémité inférieure de l'oesophage devient plus familière, l'ulcère peptique chronique de l'oesophage tend à être intégré dans un groupement pathologique fort complexe appelé maladie peptique de l'oesophage et qui groupe l'ulcère, l'oesophagite et la sténose peptique.

Voici, résumés, les principaux travaux de cette période.

- En 1929, CHEVALIER JACKSON MD rapporte 88 ulcères de l'oesophage qu'il a observés sur 4.000 oesophagoscopies. 21 de ces ulcères étaient en activité ; 67 étaient cicatrises. Il n'apporte pour authentifier ces ulcères que des preuves endoscopiques très subjectives, si bien que ce travail nous paraît, malgré la renommée de l'auteur, quand même discutable. Dans sa description oesophagoscopique, il insiste sur l'absence d'infiltration muqueuse et l'absence de bourgeons au niveau de l'ulcération.

- Egalement en 1929, STEWART et HARTFALL, à propos d'un cas personnel, étudient 10 observations de la littérature, publiées depuis TILESTON. Ils attirent l'attention sur la présence d'ilots hétérotopiques de muqueuse gastrique dans l'oesophage ulcéreux.

- En 1935, WINKELSTEIN décrit une nouvelle entité faite de l'association d'une oesophagite et d'un ulcère gastro-duodénal. Il lui donne le nom d'oesophagite peptique.

- En 1948, ALLISON, dans un travail portant sur 74 cas d'ulcères peptiques de l'oesophage, met en évidence le rôle important que jouent l'insuffisance cardiaque, le reflux oesophagien, les hernies hiatales dans la genèse de ces ulcères.

- En 1950, BARRETT, en Angleterre, reprenant les travaux d'ALLISON et ceux bien antérieurs de TILESTON, STEWART et HARTFALL, LYALL montre qu'il existe deux types de lésions différentes au niveau de l'oesophage inférieur :

- les unes liées au reflux oesophagien doivent être appelées oesophagite par reflux. Il s'agit, dans ce cas, de lésions diffuses de la muqueuse malpighienne, rarement profonde, mais pouvant évoluer vers la sténose.

- les autres surviennent dans un oesophage recouvert intérieurement d'une nappe continue de cellules gastriques. Il s'agit là d'ulcération profonde, perforant les parois oesophagiennes et qui, pour lui, ne sont pas autre chose qu'un ulcère gastrique dans l'oesophage.

- La même année, COUETTE, dans une thèse inspirée par GAUDART d'ALLAINE rassemble 33 observations personnelles ou recueillies dans la littérature et fait une excellente étude radiologique et clinique de l'ulcère oesophagien.

- En 1951, ALLISON se range entièrement aux vues de BARRETT.

- A la même époque, LORTAT-JACOB rapporte plusieurs observations de maladies peptiques de l'oesophage et ébauche sa conception de l'endobrachyoesophage.

- Cette même année, COUINAUD dans sa thèse fait une étude remarquée de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie peptique de l'oesophage.

- En 1953, WOLF, SOM et MARSHAK décrivent une nouvelle forme d'oesophagite peptique, compliquant plus spécialement les hernies hiatales avec oesophage court. Ils la dénomment ulcération marginale ou oesogastrique et en font une entité particulière.

- En 1956, le Congrès de Gastro-Entérologie de Londres est en partie consacré à la pathologie oesophagienne. BARRETT, WINKELSTEIN, ALLISON, rappellent leurs conceptions pathogéniques ou thérapeutiques antérieurement connues, mais n'apportent rien de nouveau.

Depuis, aucun travail réellement neuf n'a été publié.

- LORTAT-JACOB, cependant, en 1957, a précisé, dans les Annales de Chirurgie, sa conception de l'endobrachyoesophage qu'il avait évoquée dans de nombreux articles antérieurs.

II

ETIOLOGIE

I - AGE

L'âge moyen de survenue de l'ulcère chez nos 31 malades a été de 50 ans et 6 mois. Les âges limites sont 8 ans et 69 ans. En fait, il est plus significatif d'établir des tableaux exprimant la fréquence de survenue, par rapport à l'âge. Nous rapportons, ci-dessous, en sus de la nôtre, quatre statistiques :

Décade	1à10	11à20	21à30	31à40	41à50	50à60	61à70	70à80
CHAMBERLAT	1		2	4	8	7	1	2
ROESSIER	6	0	6	12	19	18	5	1
PALMER	0	0	2	4	4	5	5	1
HILLEMAND	0	0	2	4	4	5	5	1
LORTAT-JACOB	1	2	1	1	4	14	8	
	8	2	11	21	35	44	19	4

On voit que le maximum de fréquence se situe nettement entre 40 et 60 ans. Mais sa survenue chez des enfants ou même des adolescents n'est pas exceptionnel. LORTAT-JACOB a un malade de 8 ans (obs. n° 16) et un autre de 17. Un de nos malades a 15 ans (obs. n° 7). Le malade dont l'histoire est rapportée par NEMOURS, AUGUSTE et GIBRIN a 14 ans. Celui de MANHASSEN de DAMAS a quatre ans. Ces ulcères du jeune âge nous paraissent liés à une étiologie particulière : l'endobrachyoesophage. Le maximum de survenue vers la cinquantaine n'a reçu, par contre, aucune explication vraiment satisfaisante. Il faut remarquer, cependant, que cet âge est celui qui voit se développer toute la pathologie de l'hiatus oesophagien : hernie et reflux oesophagien.

II - SEXE

L'ulcère de l'oesophage est une maladie de l'homme plus que de la femme.

Sur nos 30 malades 25 sont des hommes : c'est-à-dire 80 %. Ce chiffre est très voisin de celui trouvé par d'autres auteurs :

- ROESSLER	72 %	de malades	masculins
- CAUTEN	68,8 %	"	"
- JOOS	64,5 %	"	"
- TILESTON	71 %	"	"
- COUETTE	72 %	"	"

Cette prédominance masculine nous paraît intéressante à rapprocher pour des raisons pathogéniques du fait que les ulcères gastro-duodénaux sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme, mais, par contre, que les hernies hiatales sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Enfin, nous avons été frappé par le fait que, dans les observations d'enfants ou d'adolescents atteints d'ulcères de l'oesophage que nous connaissons, il s'agit toujours d'individus du sexe masculin.

Il faut enfin remarquer que, si l'ulcère de l'oesophage est rare chez la femme, le cancer lui, est exceptionnel.

III - FREQUENCE

L'ulcère de l'oesophage est une maladie rare, mais sa fréquence exacte est impossible à apprécier. Pour le faire on possède deux ordres de documents : Les uns sont des statistiques publiées par des chirurgiens ou des médecins hautement spécialisés (BARRETT, ALLISON, PALMER, ROESSLER, RESANO). Les autres sont des cas isolés rapportés comme des faits cliniques. Notre travail n'échappe pas à la première de ces critiques. Cependant, il est intéressant de noter que notre Maître HILLEMAND n'a pu, jusqu' alors, réunir que 9 observations d'ulcère de l'oesophage, et que le Professeur Agrégé LORTAT-JACOB n'a opéré, tant en ville qu'à l'hôpital, un peu plus de 35 malades atteints de cette affection. On peut également citer l'exemple de BROMBAED qui, sur plus de 10.000 examens radiologiques de l'oesophage, n'a trouvé qu'un seul ulcère. Il faut pourtant remarquer que, parmi les 9 cas que nous devons au Docteur HILLEMAND, 5 furent diagnostiqués en 1957, sans doute parce que dans son service on a l'attention attirée sur cette affection oesophagienne.

IV - CIRCONSTANCES ANATOMIQUES DE SURVENUE DE L'ULCERE OESOPHAGIEN

C'est là le chapitre étiologique le plus intéressant.

L'ulcère ne survient jamais, à notre connaissance, sur un oesophage strictement normal et le terme d'ulcère primitif de l'oesophage doit être proscrit. Dans toutes les observations que nous avons dépouillées, il existait une anomalie du 1/3 inférieur de l'oesophage ou de la jonction oesophago-gastrique. C'est ainsi que, dans trente deux observations nous avons trouvé :

- 12 endobrachyoesophages
- 7 brachyoesophages
- 10 hernies hiatales
- 3 condroplasties ou anastomoses oeso-tubérositaires.

1/ Ulcère et endobrachyoesophage

Sous cette dénomination que nous devons à LORTAT-JACOB, nous devons discuter tous les problèmes soulevés par la présence de muqueuse gastrique dans l'oesophage. L'existence d'une telle muqueuse au voisinage immédiat d'un ulcère oesophagien fut très tôt reconnue. FRANKEL en parle le premier en 1899 ; TILESTON en rapporte une observation dans son rapport de 1906. Plus récemment, ALLISON - 1948, trouve une muqueuse hétérotopique dans 7 examens histologiques sur 21 ; ROESSLER dans 8 sur 26 ; mais, pendant très longtemps, le rôle pathologique d'une telle muqueuse fut mesestimé. Il fallut attendre les travaux de STEWART et HARTFALL en 1929 et surtout ceux de BARETT en 1950 pour que le problème fut clairement posé.

Ce problème est complexe et doit comporter l'étude de trois points particuliers :

- la situation habituelle de la jonction des muqueuses oesophagienne et gastrique
- l'existence et le rôle pathogène d'ilots ectopiques de muqueuse gastrique.
- l'existence et le rôle pathogène d'une nappe continue de muqueuse gastrique recouvrant le bas oesophage.

a) Niveau de la jonction muqueuse oesophage gastrique

NEUMANN a publié, en 1933, sur ce sujet, un remarquable travail fondé sur l'étude de 250 pièces nécropsiques. Il a précisé le niveau de la jonction muqueuse par rapport à la limite de séparation des deux organes et par rapport au diaphragme. Ce niveau est fort variable.

Il coïncide avec la limite externe des deux organes (cardia musculaire) dans 53 % des cas seulement). Dans 47 % des cas, la muqueuse remonte dans l'oesophage abdominal, limité en haut par l'hiatus oesophagien, en bas par le cardia musculaire. Elle atteint l'hiatus dans 4,1 % des cas, le dépasse dans 0,8 % et remonte une fois à 6,3 cm au-dessus du cardia musculaire.

On peut cependant faire un reproche à NEUMANN, celui de n'avoir travaillé que sur des pièces nécropiques et d'avoir ainsi négligé le tonus musculaire de l'oesophage, de l'estomac et du diaphragme et, surtout, la mobilité des muqueuses sur le plan musculaire.

PALMER, en 1953, a cherché à résoudre élégamment ce problème sur le vivant. Par oesophagoscopie, il a fixé à la jonction des deux muqueuses des clips en argent. Il a ensuite examiné radiologiquement ces sujets. Voici quelles sont les conclusions auxquelles il est arrivé chez 15 sujets normaux.

- Une partie de l'oesophage dit abdominale est recouverte de muqueuse gastrique. Le niveau de la jonction muqueuse varie beaucoup avec l'habitus du sujet. Mais, surtout, ce niveau est fonction de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac et subit des variations de hauteur, qui peuvent aller jusqu'à 3 cm. L'estomac plein, la jonction tend à pénétrer dans l'estomac. L'estomac vide ou simplement rempli pour que les plis muqueux soit dessinés, elle tend à remonter sans doute par attraction due à la muscularis mucosae. Par contre, quand les clips sont fixés sur la muqueuse oesophagienne, il ne bougent pas.

Mais PALMER ne précise pas s'il a vu la jonction s'élever au-dessus du diaphragme. Quand bien même il l'aurait vu d'ailleurs, il faudrait interpréter ce fait à la lumière des travaux de MONGES qui a bien montré que, suivant l'incidence de la radiographie, une image pouvait paraître sus ou sous diaphragmatique.

Quoiqu'il en soit, sur le vivant comme sur le cadavre, il semble bien que, d'une façon usuelle, la muqueuse gastrique tapisse l'oesophage abdominal.

Par contre, ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle remonte au-dessus de l'hiatus oesophagien et, quand elle le fait, l'état anatomique réalisé doit être considéré comme pathologique. Nous reviendrons pour y insister ultérieurement sur ce fait.

b) Ulcère et îlots ectopiques de muqueuse gastrique.

Preuves de leur existence

- La présence d'îlots ectopiques de muqueuse cylindrique au sein de la muqueuse oesophagienne est un fait anatomique indiscutable : F.M. SCHMIDT en 1885 en note le premier l'existence. SCHMIDT, en 1906, trouve dans 70 % des autopsies des îlots ectopiques de la région sous-cricoïdienne.

En 1927, dans un travail d'ensemble, TAYLOR indique que la fréquence de découverte de cette ectopie muqueuse varie suivant les auteurs de 0,67 à 70 pour cent. Lui-même dans une série de 900 autopsies consécutives constate six fois l'existence d'îlot de muqueuse cylindrique dans la région sous-cricoïdienne.

En 1941, RECTOR et CONNERLEY publient le résultat des examens histologiques qu'ils ont pratiqués à l'occasion de 1.000 autopsies d'enfants (depuis le prématuré jusqu'à 14 ans). Ils trouvent une muqueuse gastrique aberrante dans 89 oesophages (8,9 %). Ces cas se répartissent ainsi :

- 63 fois il s'agit de muqueuse gastrique sans cellule bordante et 56 fois sur 63, les îlots aberrants siègent dans les 2/3 supérieurs de l'oesophage.
- 26 fois, la muqueuse gastrique ectopique comporte des cellules bordantes et tous ces cas siègent dans les 2/3 supérieurs de l'oesophage.

La conclusion de leur étude est donc que la présence d'îlots ectopiques de muqueuse gastrique est une éventualité rare au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage (7 cas pour 1000), plus fréquente au niveau des 2/3 supérieurs (82 cas pour 1000).

- Ces îlots ectopiques ont été décrits parfaitement par TAYLOR. Ils mesurent de 3 mm à 18 mm de diamètre. Ils se présentent sous forme de taches oblongues, roses ou rouges, légèrement déprimés et entourés d'un liseré blanchâtre.

Origine embryologique

- Pour RECTOR et CONNERLEY, ils représentent un résidu embryologique abandonné dans l'oesophage au moment de la migration dans l'abdomen du segment du tube digestif qui deviendra l'estomac. Leur signification embryologique est identique à celle des résidus thyroïdiens subsistant dans le tractus thyroïdienne.

Rôle pathogène

Si l'existence de ces ilots de muqueuse gastrique est indiscutée, leur rôle pathogène l'est beaucoup plus

On connaît les multiples travaux consacrés à l'ectopie gastrique qui, au niveau du diverticule de Meckel est responsable d'un ulcère et de sa perforation.

Les auteurs ont raisonné par analogie et ont pensé qu'il devait en être de même au niveau de l'oesophage. Deux mécanismes pathogéniques peuvent être supposés :

- soit ulcération de l'ilot ectopique lui-même ;
- soit ulcération à distance par suite de la production dans l'oesophage de suc gastrique.

En fait, les deux mécanismes font l'objet d'égales controverses.

LYALL, STEWART et HARTFALL, CHEVALLIER, JACKSON, BOSCHER et TAYLOR, ROESSLER ont vu des ulcères développés sur des ilots ectopiques du 1/3 inférieur de l'oesophage.

ALLISON, BARRETT, par contre, leur nient tout rôle pathogène : c'est également notre opinion, car, sur nos 32 ulcères, aucun ne relève de cette étiologie particulière. Mais, même en dehors de ces notions statistiques, un certain nombre d'argument militent contre leur action néfaste dans l'oesophage.

Ils siègent habituellement au niveau du 1/3 supérieur de l'organe et on ne voit jamais d'ulcère à ce niveau. TAYLOR spécifie même que, dans les cas qu'il a examinés, les ilots n'étaient le siège d'aucune lésion inflammatoire.

La sécrétion par ces ilots d'une quantité notable de suc peptique est douteuse. Leur formule histologique n'est pas strictement superposable à celle d'une muqueuse gastrique normale. Dans un nombre appréciable de cas, les cellules bordantes sécrétrices d'acide chlorhydrique manquent. La nécrose post-mortem rapide de ces ilots est cependant en faveur d'une sécrétion acido-peptique. Mais, même si elle existe, il est vraisemblable que, sur le sujet vivant, elle est rapidement neutralisée par l'action de la salive et des sécrétions muqueuses de l'oesophage.

D'autre part, deux causes d'erreur paraissent possibles lors de l'interprétation des coupes histologiques faites au niveau d'un ulcère.

ALLISON pense que la muqueuse gastrique peut être attirée au niveau de l'ulcération oesophagienne par suite

de sa cicatrisation rétractile. Secondairement, ce lambeau de muqueuse peut perdre toute connexion avec l'estomac et apparaître ainsi comme un ilot isolé.

Mais, surtout, la jonction entre les muqueuses gastriques et oesophagiennes dans les cas pathologiques où elle se situe dans le thorax, offre un aspect dentelé qui peut être très marqué. Si un ulcère siège à la jonction des deux muqueuses et si l'oesophage est à ce niveau coupé transversalement, l'ulcère pourra apparaître comme développé au niveau ou à proximité d'un ilot ectopique.

En fait, depuis les travaux de BARRETT, ALLISON, LORTAT-JACOB, l'importance de ces ilots ectopiques a été éclipsée par celle de l'hétérotopie muqueuse en nappe continue, de l'extrémité inférieure de l'oesophage.

c) Ulcère et nappe continue de cellules gastriques recouvrant le bas oesophage

Définition de l'endobrachyoesophage

L'existence de cet état anatomique particulier avait été remarquée par NEUMANN dans le cadre de son étude sur la limite des muqueuses gastriques et oesophagiennes. Mais il semble bien ne pas avoir attaché une importance spéciale quelconque au fait que cette jonction muqueuse soit haut située dans l'oesophage.

C'est à BARRETT que revient le mérite d'avoir, en 1950, fait, le premier, de cet état une entité anatomoclinique.

Son travail se fonde essentiellement sur une étude critique des observations publiées par TILSTON, LYALL, STEWART et HARTFALL et de celles rapportées par ALLISON et JOHNSTON sous le nom d'ulcère par insuffisance hiatale et gastro-oesophagienne.

Il en arrive ainsi à la notion qu'il existe chez certains individus une nappe de cellules gastriques qui tapisse toute l'extrémité inférieure de l'oesophage et qui est en continuité totale avec le revêtement cylindrique de l'estomac. Il différencie très nettement ce revêtement continu des ilots de muqueuses gastriques qui peuvent exister dans l'oesophage clairsemés au sein de la muqueuse malpighienne.

Pour donner toute l'importance qu'elle mérite à cette hétérotopie muqueuse, il propose pour ce que nous appelons communément oesophage, deux dénominations :

- il réserve le nom de "oesophage" au segment de tube digestif qui, après le sphincter cricopharyngien, est recouvert d'une muqueuse malpighienne.
- il propose d'appeler "gullet" le tube qui réunit le pharynx à l'estomac et ce quelque soit la nature de la muqueuse de recouvrement.

Il veut ainsi montrer que le segment inférieur recouvert d'une muqueuse gastrique doit être considéré non pas comme une portion d'oesophage, mais comme une portion d'estomac.

En 1953, ALLISON approuve, dans son ensemble, la conception de BARRETT et reconnaît l'existence des faits anatomiques qu'il a décrit. Cependant, il n'adopte pas les opinions de cet auteur quand ce dernier assimile l'oesophage recouvert de muqueuse gastrique à un estomac intrathoracique.

Pour lui, un estomac, même situé dans le médiastin reste couvert de péritoine et tapissé uniformément de cellules cylindriques.

Par contre, l'état anatomique décrit par BARRETT doit être strictement considéré comme un segment d'oesophage car :

- a) Ce segment n'est pas recouvert de péritoine
- b) Sa musculature est celle en deux couches d'un oesophage normal.
- c) Au sein de la muqueuse gastrique hétérotopique existe des ilots de cellules malpighiennes et des glandes muqueuses oesophagiennes parmi les glandes gastriques.

LORTAT-JACOB partage entièrement les opinions de ALLISON. Il a proposé le terme d'endobrachyoesophage pour dénommer l'état anatomique décrit par BARRETT et ALLISON sous le nom d'oesophage recouvert par une muqueuse gastrique. Dans plusieurs articles sur la maladie peptique de l'oesophage, il explique cette malformation, mais il l'a tout récemment précisée dans un article paru dans les Annales de Chirurgie en Septembre 1957.

Il définit ainsi l'endobrachyoesophage : c'est un brachyoesophage ayant pour seul caractère de brièveté son aspect endocavitaire, c'est-à-dire muqueux ; l'estomac

est en totalité sous diaphragmatique, l'oesophage est en place la jonction a vu l'estomac marqué par le cercle des vaisseaux cariotubérositaires n'offre aucune particularité. Si on ouvre un tel oesophage, la musculuse est formée de deux couches, l'une longitudinale, l'autre circulaire.

Caractères anatomiques de l'endobrachyoesophage

L'existence de l'endobrachyoesophage et de son homonyme anglo-saxon étant un fait établi, il nous reste à en définir les principaux caractères anatomiques macroscopiques et microscopiques.

L'étude macroscopique est la plus riche de renseignements à condition qu'elle soit pratiquée sur une pièce opératoire fraîche et non sur une pièce d'autopsie comme dans beaucoup d'observations antérieures à 1950. Mais l'inspection de la pièce doit être précédée d'un examen per opératoire, qui s'efforce de préciser l'origine des vaisseaux oesophagiens, l'aspect et la situation exacte de l'estomac. On peut également, comme le fait LORTAT JACOB placer des fils sur l'oesophage au moment où il traverse l'hiatus, afin d'établir exactement la destruction entre oesophage abdominal et oesophage thoracique.

Extérieurement rien ne distingue l'endobrachyoesophage d'un oesophage normal. Quand l'oesophage est ouvert, l'aspect du revêtement muqueux est caractéristique. L'extrémité inférieure de l'organe est recouverte par une muqueuse gastrique facilement reconnaissable, grâce à sa teinte rose et à ses gros plis. La muqueuse oesophagienne de teinte grise présente des plis plus gris.

La ligne de séparation des deux muqueuses est sinueuse et dessine de longues digitations qui font que les deux muqueuses s'engrennent profondément. Les deux muqueuses entrent en contact à un niveau très variable.

Dans certains cas, la muqueuse gastrique remonte très haut dans l'oesophage, dépasse de plusieurs centimètres (cinq à six, l'hiatus oesophagien et peut atteindre la hauteur de la crosse aortique. L'observation n° 7 du Docteur HILLEMANN et 16 du Docteur LORTAT JACOB en sont un exemple très démonstratif.

Les observations relevées par BARRETT, celles d'ALLISON et d'autres éparses dans la littérature, rapportent des faits identiques.

Mais LORTAT JACOB a montré que la muqueuse gastrique peut ne remonter dans l'oesophage que sur une très faible hauteur. Il est bien évident alors que le diagnostic même anatomique d'endobrachyoesophage devient difficile. Si même on se réfère aux travaux de NEUMANN déjà cités on peut considérer que certains endobrachyoesophages sont à la limite de la normalité. Aussi, à notre avis, on ne devrait parler d'endobrachyoesophage que lorsque la muqueuse gastrique atteint ou dépasse l'hiatus oesophagien.

Histologiquement, la muqueuse gastrique tapissant l'oesophage présente quelques particularités sur lesquelles insiste BARRETT :

- Sa transition avec la muqueuse squameuse est brutale.
- Elle ne contient pas ou peu de cellules oxyntiques.
- Les glandes gastriques tubulaires et simples près de la jonction muqueuse sont de plus en plus compliquées et profondes au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'estomac.
- En quelques points de l'épithélium cylindrique, des îlots d'épithélium squameux parfaitement développés sont visibles.

Théoriquement, il existe deux couches musculaires. En fait, bien souvent, la réaction scléro-inflammatoire qui est sous ulcéreuse dissocie à ce point les fibres qu'il est impossible d'en définir la systématisation.

Les auteurs sont unanimes pour faire de l'endobrachyoesophage un état congénital. Mais BARRETT, au Congrès de Londres, en 1956, posait un certain nombre de questions, auxquelles personne n'est à vrai dire capable de répondre.

- Pourquoi cette anomalie congénitale intéresse-t-elle uniquement le bas oesophage ?
- Pourquoi l'oesophage supérieur n'est-il jamais recouvert par un épithélium cylindrique ?
- Pourquoi n'existe-t-il jamais chez l'homme d'épithélium malpighien dans l'estomac ?
- Pourquoi, enfin, si l'épithélium hétérotopique n'est pas un véritable épithélium gastrique, est-il le siège d'un véritable ulcère gastrique ?

Rôle Pathogène de l'endobrachyoesophage

Mais plus encore que son existence, ce qui intéresse le médecin, c'est le rôle pathogène de l'endobrachyoesophage

Il est pour nous la cause la plus fréquente des ulcères de l'oesophage. Nous l'avons retrouvé 12 fois sur 31 ulcères, soit près de 45 % des cas. Malheureusement, depuis les travaux initiaux de BARRETT, aucune statistique homogène n'a été publiée, avec laquelle nous puissions comparer nos chiffres. Mais, trois ans après la publication de BARRETT - observations n° 2,3, 4, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 - ALLISON rapportait 10 cas d'ulcères développés sur une muqueuse gastrique tapisant l'oesophage sur 125 malades porteurs d'un ulcère ou d'une sténose oesophagienne. REDISH et KERTZNER, en 1954, décrivent 6 cas d'ulcère peptique de l'oesophage, chez lesquels la muqueuse gastrique fut retrouvée à une ou plusieurs biopsies. En 1954, BENEDICT et GILLEPSIE constatent que sur 80 malades porteurs d'une sténose peptique de l'oesophage, 49 avaient une biopsie qui montrait une muqueuse gastrique. Mais le niveau où cette biopsie a été pratiquée n'étant pas indiqué, ces résultats nous paraissent peu convaincants.

Par contre, les 7 sténoses peptiques qui siègent au milieu du thorax chez des enfants et que rapportent BROWN KELLY sont manifestement des sténoses post-ulcéreuses sur endobrachyoesophage. Mais quelques observations isolées dans les dernières années et particulièrement bien étudiées nous paraissent plus convaincantes que les courtes séries plus haut mentionnées. Nous citerons celles de MANHASSEN, WINDHAM, NORDMANN, BOSHER et TAYLOR, SOM et WOLF.

Principaux caractères de l'ulcère sur endobrachyoesophage

Mais BARRETT ne se contente pas de définir l'ulcère sur endobrachyoesophage par sa seule circonstance anatomique de survenue pourtant déjà bien particulière. Il pense que cet ulcère réalise typiquement un ulcère gastrique siégeant en pleine muqueuse gastrique. Il est habituellement unique, large et profond, allant jusqu'à traverser complètement la paroi oesophagienne. L'évolution se fait habituellement vers l'hémorragie ou la perforation dans un organe de voisinage, plus rarement vers la sténose. Il régresse par contre bien sous l'influence du traitement médical.

ALLISON, WINKELSTEIN, SOM et WOLFF, BELSEY, souscrivent à cette définition au point qu'ils donnent à l'ulcère ainsi décrit le nom d'ulcère de BARRETT. Nous ne sommes cependant pas tout à fait d'accord avec les auteurs anglo-saxons car, dans tous les cas d'ulcère sur endobrachyoesophage pour lesquels nous avons eu un contrôle anatomique, l'ulcère siégeait à la jonction des deux muqueuses. Il ne s'agissait pas d'un ulcère gastrique dans l'oesophage, mais bien d'un ulcère de la jonc-

tion oesogastrique. D'autre part, la sténose nous a paru être l'aboutissement évolutif de tous les ulcères oesophagiens, quelque soit leur étiologie.

Pour LORTAT JACOB et BARRETT, l'estomac sous l'endobrachyoesophage est normalement en place sous le diaphragme. Pour ALLISON et les auteurs du MOUNT-SINAI HOSPITAL, une hernie hiatale du type hernie par glissement peut être associée. Ces mêmes auteurs pensent que l'ulcère dit de BARRETT n'est pas la seule conséquence de l'endobrachyoesophage, mais que ce dernier peut entraîner une oesophagite peptique diffuse dans la muqueuse malpighienne sus-jacente à la muqueuse ectopique.

Un dernier problème nous paraît, enfin, à propos de l'endobrachyoesophage, devoir être éclairci : pourquoi certains endobrachyoesophages se révèlent-ils très tôt dans l'enfance (obs. n° 7, n° 13, n° 17) ou l'adolescence par un ulcère ou une sténose et pourquoi d'autres attendent-ils l'âge mûr pour s'extérioriser ?

Nous avons été frappé par le fait que, dans le premier cas il s'agit toujours d'endobrachyoesophages très courts où la muqueuse gastrique remonte pratiquement à la crosse de l'aorte. Par contre, dans les brachyoesophages découverts à la cinquantaine, le cylindre de muqueuse gastrique qui tapisse le bas oesophage est souvent de faible hauteur. Quoiqu'il en soit, ces brachyoesophages de révélation tardive posent le problème du rôle pathogène exact de la présence d'une muqueuse gastrique secrétante dans l'oesophage. C'est là un problème que nous envisagerons à l'étude de la pathogénie.

2/ Ulcère de l'oesophage et brachyoesophage vrai

Avant d'étudier le rôle du brachyoesophage dans la survenue d'un ulcère oesophagien, il nous paraît indispensable de préciser ce qu'est le brachyoesophage.

La définition théorique en est simple : c'est un oesophage anormalement court, auquel fait suite un estomac totalement ou plus souvent partiellement intra-thoracique.

Mais, sous cette définition, ont été décrits des états anatomiques différents qui vont être maintenant schématisés.

Principaux types de brachyoesophage

1/ Brachyoesophage congénital

La première description en est due à FINDLAY et BROWN KELLY, mais c'est LELONG et ses collaborateurs qui en ont exactement précisé les caractères anatomiques, cliniques et radiologiques.

Le raccourcissement oesophagien est ici le fait anatomique et embryologique primitif. D'autre part, la portion de l'estomac située en ectopie au-dessus du diaphragme est dépourvue de séreuse, ses vaisseaux sont anormaux et viennent de l'aorte. Enfin, l'hiatus oesophagien conserve une structure normale.

Un tel brachyoesophage est rare et HARRINGTON estime sa fréquence à 4 % des brachyoesophages. Mais il est intéressant de noter que s'il est habituellement reconnu dans l'enfance et même dans les premiers jours de la vie, il peut rester latent très longtemps et ne se révéler qu'à un âge avancé de la vie.

2/ Brachyoesophage infantile

Sa description due à TRUESDALE a été reprise par RESANO qui l'oppose au brachyoesophage congénital et en fait un brachyoesophage acquis. En fait, il appartient aux deux catégories à la fois. Ici l'oesophage n'est pas congénitalement court, mais il existe une anomalie primitive de l'hiatus oesophagien. A la naissance, les cris et la respiration entraînent une pression négative dans le thorax, positive dans l'abdomen et l'estomac se trouve aspiré dans le thorax. Ultérieurement, au cours de la croissance, l'oesophage ne se développe pas, faute d'insertions inférieures.

Le fait anatomique essentiel dans un tel brachyoesophage

est que l'estomac est revêtu de péritoine, les vaisseaux gastriques sont normaux, mais l'hiatus est élargi.

Comme on le voit, cet état est très voisin d'une hernie hiatale.

3/ Brachyoesophage acquis

Deux états sont rangés sous cette rubrique.

Certains brachyoesophages de l'adulte seraient dus à une rétraction scléreuse longitudinale de l'organe. Cette sclérose aurait pour cause principale une oesophagite peptique ou un ulcère de l'oesophage, compliquant une hernie hiatale. Cette opinion est défendue par OLSEN et HARRINGTON et surtout ALLISON. En fait, comme on le verra, il est très difficile de dire quel est le trouble primitif ; est-ce la hernie ou est-ce le brachyoesophage ? Certains oesophages courts sont enfin secondaires à un cancer de l'oesophage (SETTINI et POZZA) ou à une sclérodermie (FINDLAY).

Par opposition à ces brachyoesophages organiques, certains auteurs ont décrit des brachyoesophages fonctionnels. Ils se fondent sur les travaux expérimentaux de DEY qui, par excitation du X au cou obtient, chez le chien, un raccourcissement de l'oesophage par spasme de la musculature longitudinale. Par extension, on a donc pensé que certaines affections sus-mésocoliques par irritation chronique du pneumogastrique pouvaient entraîner une rétraction longitudinale de l'oesophage et une attraction intrathoracique de l'estomac.

En fait, l'existence de tous ces brachyoesophages est discutée et s'ils existent, ils sont rares. C'est l'opinion que professe notre Maître HILLEMAND.

Distinction entre hernie hiatale et brachyoesophage

A vrai dire le seul problème soulevé par le brachyoesophage est celui de sa destruction avec la hernie hiatale.

Ce problème n'a pas été pour nous seulement théorique, mais très réellement pratique quand nous avons dû, parmi nos observations, distinguer les ulcères survenant sur un brachyoesophage et ceux survenant sur une hernie hiatale.

En ce qui concerne le brachyoesophage congénital de l'enfant, DUHAMEL et SAUVEGRAIN l'assimilent à la hernie

hiatale, contrairement à l'opinion catégorique de Marcel LELONG. Pour eux hernie et oesophage court sont des états anatomiques voisins qu'ils proposent d'appeler malpositions cardio-tubérositaires. Ils étayent leurs conceptions sur les arguments suivants :

- l'examen radiologique permet parfois d'observer à peu d'intervalle des aspects intermédiaires
- lors de l'intervention chirurgicale, le cardia est presque toujours abaissable au-dessous du diaphragme
- on ne constate pas d'anomalie du revêtement péritonéal ou des vaisseaux de l'estomac
- enfin, pour eux, la malformation ne serait ni oesophagienne, ni diaphragmatique, mais, au contraire, abdominale. Elle réside en un défaut de fixité de la région tubérositaire qui s'apparente aux autres vices d'accolement comme le caecum mobile, le duodénum mobile.

Mais on peut objecter à ces auteurs que si on peut abaisser le cardia sous le diaphragme, il ne s'agit sûrement pas de brachyoesophage vrai.

AKERIUND fait de l'association d'une hernie hiatale et d'un brachyoesophage le type n° I des hernies hiatales. Les auteurs anglo-saxons ont tous utilisé à sa suite la terminologie qu'il a proposée et le terme anglais de "short esophagus" qu'ils emploient a un sens tout différent de notre terme de brachyoesophage. Pour eux, il désigne un certain type de hernie et non une entité anatomique oesophagienne particulière. Toutes les publications, toutes les statistiques ainsi publiées sur l'oesophage court intéressent, en fait, les hernies diaphragmatiques et nous les reprendrons dans le chapitre de notre travail qui leur est consacré.

Il nous faut cependant discuter la réalité du brachyoesophage, qui accompagne la hernie ; ça n'est bien souvent qu'un pseudo-brachyoesophage que vient démasquer un cliché radiographique pris en meilleure position et qui vient montrer que l'extrémité inférieure de l'oesophage était masquée par l'ombre d'une hernie hiatale.

D'autres fois, l'oesophage apparaît réellement court sur les films radiologiques, mais le cardia se laisse quand même abaisser, lors de l'intervention, au-dessous du diaphragme.

L'oesophage est, en effet, comme le fait remarquer LORTAT JACOB, un organe remarquablement élastique ; sa

rétraction dans le médiastin lorsqu'on est amené à le couper lors de l'intervention chirurgicale le prouve.

Dans ces conditions, on conçoit fort bien qu'il s'adapte à sa nouvelle longueur si son insertion inférieure se trouve remontée dans le thorax.

Finalement donc, le terme de brachyoesophage, qu'il soit confondu ou non avec celui de hernie hiatale, se fonde sur un seul critère valable : l'impossibilité d'allonger chirurgicalement cet oesophage court et de reposer le cardia sous le diaphragme. Cette opinion est celle de nombreux auteurs français et anglo-saxons. Nous citerons à titre d'exemple SWEET qui, en 1952, sur 111 hernies hiatales a constaté que 87 fois l'oesophage paraissait court à la radiologie et, pourtant, il ne lui a été impossible d'abaisser le cardia dans l'abdomen que 4 fois sur ces 87 oesophages courts. EFFLER et GROVES, en 1957, font des constatations identiques sur 275 hernies opérées par eux ; ils trouvèrent 30 brachyoesophages vrais qu'ils ne purent allonger au point de replacer le cardia dans l'abdomen. Pour PALMER, cette éventualité s'est produite 22 fois sur 82 hernies.

Pour classer nos observations dans le cadre du brachyoesophage, nous avons tenu compte de ce critère, malheureusement, dans la littérature, les auteurs ne précisent pas tous les arguments de leur choix et nous nous demandons si ce qu'ils appellent brachyoesophage, nous ne l'aurions pas classé dans les hernies hiatales simples.

Cette difficulté de définition pratique du brachyoesophage se complique encore du fait de la distinction que certains auteurs cherchent à établir en brachyoesophage congénital et brachyoesophage acquis. Cette distinction nous paraît sans intérêt car les signes cliniques et radiologiques sont identiques et la conduite thérapeutique obéit aux mêmes règles.

Rôle pathogène du brachyoesophage

Le rôle du brachyoesophage dans la survenue de l'ulcère oesophagien est difficile à apprécier. ALLISON rapporte bien 10 cas d'ulcérations peptiques survenues sur oesophage court, OLSEN et HARRINGTON font bien état de 220 cas d'oesophages courts compliqués de 89 ulcérations certaines. Mais, pour les raisons plus haut exposées, ces observations nous paraissent plus entrer dans le cadre des hernies hiatales que dans celles du brachyoesophage.

RESANO a publié, en 1950, une statistique portant sur

50 brachyoesophages, 20 malades sur ces cinquante avaient un ulcère visible à l'oesophagoscopie et 9 avaient une séquelle d'ulcère : 6 sous forme d'une sténose, 3 d'une tumeur inflammatoire. Il n'y eu un contrôle anatomique de l'ulcère que 4 fois. Mais RESANO a une opinion très large du brachyoesophage, ses critères ne semblent pas avoir la rigueur des nôtres. En particulier, nous classons dans un chapitre à part les ulcères survenant après cardioplastie ou anastomoses oesogastriques alors que RESANO les fait entrer dans le cadre du brachyoesophage. En 1950, UDAONDO et d'ALOTTO ont rapporté à la Société Française de gastroentérologie 15 cas de brachyoesophage congénital compliqués d'ulcères. Mais il n'y a aucun contrôle anatomique et là encore on peut s'interroger sur la réalité du brachyoesophage. Les deux observations publiées par NEMOURS AUGUSTE en 1952 sont mieux étudiées et paraissent être des brachyoesophages vrais.

Parmi les 30 observations d'ulcères que nous avons étudiées, nous avons trouvé un brachyoesophage dans 7 cas. C'est dire presque 1/4 des cas. Dans ces 7 cas, nous avons eu un contrôle anatomique, car tous les malades ont été opérés et c'est parce que le cardia n'a pu être attiré dans l'abdomen que ce diagnostic a été porté.

3/ Ulcère de l'oesophage et hernie hiatale

Il est très difficile d'apprécier la fréquence de survenue de l'ulcère oesophagien au cours des hernies hiatales, en raison de la confusion de terme qui existe entre oesophagite peptique, sténose peptique et ulcère de l'oesophage.

C'est ALLISON, JOHNSTONE et JOYCE qui attirent l'attention sur cette complication des hernies hiatales. En 1943, ils rapportent 10 cas de hernie, compliqués d'ulcère peptique simple. Leur conclusion était que "l'ulcère oesophagien compliquait presque toujours ces formes de hernie de l'extrémité supérieure de l'estomac causée par un oesophage court". Mais ils discutaient quand même le rôle d'autres facteurs étiologiques : ilots ectopiques ou infection fécales. En 1946, ALLISON rapporte 37 cas d'ulcérations prouvées de l'oesophage, associées à une hernie hiatale. L'évolution des lésions est pour lui très caractéristique après un stade d'oesophagite aiguë récidivante survient un stade d'ulcération récidivant qui aboutit à l'ulcère chronique.

En 1943, OLSEN et HARRINGTON publiaient une statistique qui porte sur 220 cas de hernie du type 1 d'AKERLUND. Ces 220 cas représentent 10 % du nombre total des malades porteurs d'une hernie hiatale vus à la Mayo Clinic de 1935 à 1945.

Ils font les constatations suivantes :

- ulcération nette dans 89 cas	60 %
- ulcération légère dans 12 cas	8 %
- absence d'ulcération dans 57 cas	32 %
- oesophagite diffuse dans 12 cas	12 %

Ce pourcentage d'ulcération est considérable, si on le compare à toutes les statistiques que nous avons pu examiner. On peut se demander si les ulcérations vues par OLSEN et HARRINGTON sont réellement des ulcères de l'oesophage.

En 1952, PALMER publie une statistique qui porte sur 82 hernies hiatales prouvées par la radiologie et l'endoscopie. Grâce à l'union de ces deux techniques, il a pu détecter des complications suivantes :

Type de la complication	Nombre	Vue à la radio	Vue à l'endoscopie
Oesophagite	7	0	7
Sténose	2	2	2
Ulcère	3	1	3
Diverticule	3	3	0

L'ulcère est donc survenu dans la proportion de 3,6 %

En 1956, MOBLEY et CHRISTENSEN fournissent les chiffres suivants :

- En 13 ans, dans une ville de 30.000 habitants, ils ont découvert 153 hernies.

Dans 43 observations l'étude fut très complète et le taux d'acidité gastrique mesuré.

- 22 malades étaient hyperchlorhydriques,

5 étaient porteurs d'une ulcération oesophagienne

- 17 étaient normo-chlorhydriques et 4 hypochlorhydriques, aucun n'avait d'ulcération oesophagienne.

L'incidence de survenue de l'ulcère était ici de 11 %

En Avril 1957, FORD publie une statistique qui porte sur 153 malades atteints de hernie hiatale. Des complications sont survenues dans 12 % des cas. Elles se répartissent ainsi :

Hémorragie	9 cas
Ulcération	3 "
	3 "
Sténose	3 "

L'incidence de survenue de l'ulcère est ici de 2 %, mais les auteurs insistent sur le fait que tous les malades ne furent pas oesophagoscopiés.

MAURER et KEILER rapportent en 1957 une statistique de 57 hernies hiatales.

Ils ont noté que sont survenus :

- des hémorragies dans 13 cas	22 %
- un ulcère dans 6 cas	10 %
- des douleurs rebelles à la thérapeutique dans 3 cas	5 %
- un cancer de l'estomac hernie dans 2 cas :	3 %.

L'incidence de survenue de l'ulcère est ici de 5 %.

La comparaison de ces différentes statistiques, mis à

part celle de OLSEN et HARRINGTON montre bien que la fréquence de survenue des ulcères oesophagiens au cours des hernies hiatales est inférieur à 10 % et que le taux moyen doit se situer aux environs de 5 %. Bien qu'il n'existe pas de statistiques françaises s'intéressant à ce point particulier des hernies hiatales, ces chiffres nous paraissent concorder avec ce qu'enseigne la pratique courante de la gastro-entérologie dans notre pays. C'est ainsi que notre Maître HILLEMAND ne possède qu'une seule observation d'ulcère de l'oesophage sur hernie hiatale, alors qu'il a eu l'occasion de voir des centaines de hernies, tant en pratique hospitalière qu'en pratique de ville.

Après avoir essayé de préciser la fréquence des ulcères par rapport à l'ensemble des hernies hiatales, il peut être intéressant de chiffrer le nombre d'ulcère compliquant une hernie sur l'ensemble des ulcères d'étiologies diverses. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une seule statistique utilisable. Elle est due à PALMER qui, sur 23 ulcères de l'oesophage, en trouve 6 qui sont dus à une hernie, soit 25 %.

Parmi les 31 observations que nous avons étudiées, 9 fois une hernie hiatale nous a paru être la cause de l'ulcère oesophagien (obs. n° 8, 11, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 31). Mais, jamais, il ne s'est agit de hernies volumineuses. Dans 1 cas elle était visible en station debout, dans trois autres, elle n'était mise en évidence que par la compression en procubitus.

Contrairement aux conceptions de l'Ecole du MONT-SINAI HOSPITAL, il ne nous est pas apparu que ces ulcères ou ulcérations survenant sur hernie hiatale étaient d'un type particulier. WINKELSTEIN, SOM, WOLF, ADIESBERG décrivent en effet une forme particulière d'ulcération peptique propre à la hernie hiatale et qu'ils appellent l'ulcération oesogastrique marginale. Cette ulcération se rencontrerait dans les hernies avec brachyoesophage compliquées de reflux oesophagien. Ce serait une ulcération superficielle, habituellement allongée transversalement, encerclant les derniers millimètres de l'oesophage. Le fond granuleux est recouvert par une fausse membrane qui s'arrache facilement. Elle serait rebelle aux thérapeutiques médicales et évoluerait habituellement vers la sclérose. En ce qui nous concerne, le caractère superficiel des ulcérations de la hernie ne nous a pas frappé. Dans l'observation que nous rapportons (n° 5), l'ulcère très profond était perforé, couché dans un pilier du diaphragme.

4/ Ulcères de l'oesophage et cardioplasties ou anastomoses oesophago-gastriques

Le procès des cardio-plasties et des anastomoses oesophago-gastriques n'est plus à faire. Il a été gagné au Congrès de Chirurgie en 1956, par DELOYER et LOYGUE.

A la suite des publications américaines, ces interventions ont été proposées dans le dessein de supplanter l'opération de HELIER. Elles n'ont eu qu'une vogue éphémère, qu'il s'agisse de la cardioplastie ou des anastomoses oesophago-gastriques du type HEYROWSKI, du type FINNEY ou du type GRONDHAL. Les résultats semblent indépendants du type de l'intervention pratiquée, si bien que, dans l'étude qui suit, nous ne ferons pas de distinction de type.

Notre Maître HILLEMAND, GAUDART d'ALLAINE, HEPP furent les premiers, en France, à souligner la fréquence et la gravité des échecs de ces différentes interventions. Depuis 1951, HILLEMAND les proscriit formellement.

Au Congrès de Chirurgie de 1956, DELOYER et LOYGUE ont repris toutes les observations et toutes les statistiques qu'ils ont trouvées dans la littérature. Ils ont pu ainsi montrer de façon irréfutable que le pourcentage des bons résultats décroît avec la durée d'observation et qu'inversement le pourcentage de mauvais résultats et de complications augmente considérablement avec le nombre d'année qui suit l'intervention. C'est ainsi qu'ils notent 31 % d'échecs ou de complications au bout de 3 ans et 61 % au-delà de 3 ans.

Parmi ces complications, l'oesophagite est au premier plan. Mais DELOYER et LOYGUE eux-mêmes considèrent que sa fréquence exacte est difficile à affirmer. Celle de l'ulcère unique l'est encore plus. A aucun moment DELOYER et LOYGUE ne font la différence entre lui et l'oesophagite diffuse. Mais il est vraisemblable que cette distinction n'est faite ni dans les statistiques ni dans les observations qu'ils ont relevées.

Sur 35 observations qu'ils ont colligées et dont le recul dépasse 3 ans, ils ont trouvé 19 cas d'oesophagite peptique, soit près de la moitié. Dans certaines statistiques, ce chiffre est plus élevé encore.

RIPLEY et OLSEN	64 %
WUIEF et MAIM	66 %
BARRETT et FRANKLIN	70 %
C. LAM	100 %

Mais si les rapporteurs au Congrès ne précisent pas la nature exacte des lésions peptiques, ils insistent sur leur gravité. Leur évolution est rarement bénigne. Elles se compliquent plus ou moins tôt de sténose organique, de perforation ou d'hémorragie. Or, notre impression est que les formes hémorragiques ont vraisemblablement pour support anatomique un ulcère simple de l'oesophage plutôt qu'une oesophagite diffuse.

Les chirurgiens se sont efforcés de préciser si la gravité des complications post-opératoires dépendait du type de l'intervention pratiquée. Vues sous cet angle, aucune différence n'a été notée entre les anastomoses oesogastriques (HEYROWSKI ou FINNEY), les oesophago-cardioplasties (GRONDHAL) ou les cardioplasties vraies (de WENDEL).

Par contre, la majorité des auteurs pensent que les opérations par voies thoraciques créant un brachyoesophage ou une hernie permanente à travers le diaphragme, réalisent la condition essentielle du développement d'une oesophagite peptique. De BAKEY insistait dès 1951 à la suite de communication de KEY sur la nécessité de laisser la totalité de l'estomac au-dessous du diaphragme.

Parmi toutes nos observations d'ulcères de l'oesophage, trois succèdent à des anastomoses oesogastriques du type HEYROWSKI pour mégaoesophage. Dans ces trois cas, le recours à cette intervention avait été justifié par l'échec de l'opération de HELLER.

L'observation n° 5 que nous rapportons in extenso et qui appartient aux Docteurs HILLEMAND, BARRE et HEPP est particulièrement démonstrative. Après un HELLER, puis un HEYROWSKI, les lésions anatomiques étaient telles qu'il fallut recourir à une plastie oesophagienne pré-thoracique. Les deux autres que nous devons au Docteur LORTAT JACOB (obs. n° 29 et 30) sont superposables. Elles se sont terminées l'une par une résection oesophago-gastrique bien-tôt suivie d'une plastie pré-thoracique, l'autre par une anastomose oesojéjunale.

Mais, tout en restant dans le cadre du traitement du mégaoesophage, un problème peut se poser. Existe-t-il des ulcères de l'oesophage après opération de HELLER ?

Depuis plusieurs années, des auteurs dont LORTAT JACOB signalent la possibilité de survenue d'oesophagite peptique après cardiomyotomie. C'est pourquoi LORTAT JACOB a conseillé de terminer l'intervention en adossant par plusieurs points le bord interne de la grosse tubérosité au bord gauche de l'oesophage de façon à rétablir un angle de HISS.

Deux publications très importantes ont été consacrées, ces dernières années, aux résultats de l'intervention de HELLER dans le méga oesophage.

SANTY, MICHAUD et LATREILLES ont opéré 168 malades. Dans 10 cas seulement, ils ont noté quelques signes de reflux oesophagien d'intensité minime qui était compatible avec une vie normale. Mais, dans deux cas, l'opération de HELLER s'est compliquée dans les trois semaines qui ont suivi par un ulcère oesophagien annoncé par des brûlures rétrosternales tenaces et des hémorragies. Ces deux malades subirent une résection oesogastrique qui permit la vérification anatomique du diagnostic.

Quelques mois après, ils faisaient une récurrence d'ulcère oesophagien qui fut traité par la technique d'ALLISON.

A propos de ces deux cas, les auteurs se demandent s'il n'y a pas eu une erreur de diagnostic au départ et si ces malades, plutôt qu'un mégaoesophage, n'avaient pas un ulcère sténosant que la cardiomyotomie a aggravé en favorisant le reflux.

RUDIER et BUTIN, en 1954, ont publié le résultat du traitement chirurgical de 31 méga oesophages qu'ils ont opérés.

- 23 malades furent opérés pour la première fois par eux par voie abdominale. 3 seulement ont eu un syndrome de reflux oesophagien discret sans ulcère ni oesophagite.
- 3 le furent par voie thoracique
- 1 seulement s'est plaint de brûlures oesophagiennes intenses qui pouvaient évoquer une oesophagite.

L'incidence de survenue d'un ulcère oesophagien ou d'une oesophagite grave, après opération de HELLER, nous semble donc être pratiquement nulle, surtout si l'on prend la précaution de suturer la grosse tubérosité à la lèvre gauche de la myotomie.

5/ Ulcères de l'oesophage et résection oesogastrique.

La proportion d'ulcères qui compliquent une anastomose oesogastrique après résection est impossible à chiffrer d'une manière exacte, faute de statistiques homogènes, publiées sur ce sujet. Malgré tout, on peut considérer que l'ulcère oesophagien après ce type d'intervention est beaucoup plus rare qu'après anastomose oesogastrique sans résection. On a fourni à cette différence plusieurs explications dont la plus valable certainement est que la résection entraîne ipso facto la section des deux pneumogastriques.

Mais, pour être rare, la maladie peptique post-opératoire n'en est pas moins grave ; c'est pourquoi on a proposé plusieurs types d'intervention, visant à éviter le reflux de suc gastrique dans l'oesophage.

Des ulcères ont été décrits après résection pour lésions bénignes ; on n'en trouve pas dans la littérature qui soient survenus après résection oesogastrique pour cancer. Il y a à ce fait plusieurs raisons. La première est que la survie est rarement assez longue pour que l'ulcère ait le temps de se manifester. La seconde est que la résection oesophagienne étant souvent très large l'anastomose est si haute dans le thorax que la muqueuse oesophagienne est à l'abri du reflux postural. La troisième, enfin, est que la résection gastrique est souvent large elle aussi, ce qui diminue d'autant la sécrétion peptique.

6/ Ulcères de l'oesophage et ulcères gastroduodénaux

C'est la publication princeps de WINKELSTEIN en 1935 qui a attiré l'attention sur l'intérêt de cette association. A cette époque, à propos de quatre cas, il isole une entité nouvelle qui est faite de l'association d'une oesophagite, d'un ulcère duodénal et d'une hyperchlorhydrie. Cette oesophagite guérit remarquablement par la gastrectomie subtotale.

Après WINKELSTEIN, de nombreux auteurs rapportent des faits identiques. Cet auteur consacre lui-même, pendant

20 ans, de très nombreuses publications à ce sujet. Dans une des dernières, en 1954, il rassemble 20 cas de l'oesophagite qu'il a décrite et précise les circonstances étiologiques et les symptômes. Il distingue parfaitement ce type d'oesophagite des autres qui surviennent au cours des hernies hiatales, après vomissements répétés, après cardioplastie. Il la distingue également de l'ulcère peptique solitaire sur muqueuse gastrique ectopique.

A aucun moment, dans ces publications, il ne parle d'ulcère vrai de l'oesophage, associé à un ulcère duodénal.

Des observations isolées de cette association ont été souvent rapportées (LAMBLING, BROMBARD, ROESSIER, GERLINGS). COUINAUD a noté 19 fois la présence d'un ulcère duodénal dans 26 observations de la littérature. BENEDICT, dans une série de 60 sténoses oesophagiennes a relevé 14 ulcères duodénaux et VINSON 2 sur 40.

Dans sa statistique qui porte sur 23 ulcères oesophagiens, PALMER a trouvé 8 ulcères qui se répartissent ainsi :

- Duodénaux	4
- Post-bulbaires	1
- Gastriques	2
- Anastomotiques	1

Nous avons rencontré cette association dans deux de nos 31 cas (obs. n° 5 et obs. n° 14). Cette proportion quoique faible, dépasse quand même les limites d'une simple coïncidence. Mais l'association simultanée ou décalée dans le temps de ces deux manifestations ulcéreuses oesophagiennes et gastroduodénales reste extrêmement rare si on la compare au nombre total des ulcères gastroduodénaux. Il en est de même si l'on envisage l'oesophagite peptique diffuse. Parmi toutes les observations d'ulcère gastrique, de notre Maître HILLEMAND, nous relevons 1 cas d'ulcère oesophagien et pas un seul d'oesophagite diffuse. L'enquête à laquelle se sont livrés UDINE, COJAZZI et PAGNINI, confirme ces constatations. Les examens oesophagoscopique radiologique et kymographique qu'ils ont pratiqués chez 45 ulcéreux confirmés, leur ont montré l'existence d'une oesophagite dans 4 cas seulement et encore celle-ci était-elle des plus discrète. Les mêmes auteurs se sont livrés à une étude statistique portant sur 1850 cas d'ulcères. Cette recherche ne leur a pas permis de mettre en évidence un pourcentage significatif d'atteinte oesophagienne.

Mais, même si elle est rare, l'association des maladies ulcéreuses oesophagienne et duodénale ne doit pas être mésestimée, car en revoyant nos propres observations, et celles de la littérature, nous avons pu vérifier que

les ulcères oesophagiens qui surviennent chez un ulcéreux de l'estomac ou du duodénum sont toujours graves. C'est ainsi que presque tous les malades morts d'une perforation de l'oesophage avaient un ulcère duodénal. Enfin, cette association put commander une thérapeutique particulière; il est donc de règle de la rechercher systématiquement.

7/ Ulcères de l'oesophage et affections rachidiennes

HAMBRICH (cité par FRENTZ) a examiné radiologiquement 25 malades porteurs de cyphoscoliose et accusant des manifestations dysphagiques. Il a ainsi découvert un ulcère oesophagien chez 5 malades. La niche siégeait au niveau de la grande courbure de la concavité rachienne. Dans un cas seulement, l'oesophagoscopie a pu être faite, affirmant la réalité de l'ulcère.

Ces faits sont tout à fait en accords avec les travaux de BARRE et HILLEMAND, qui ont montré la fréquence des reflux et des hernies hiatales non seulement au cours des grandes cyphoscolioses, mais aussi au cours de rhumatisme vertébral (80 % de cyphoscoliose dans les hernies hiatales).

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre, nous n'avons tenu compte que des observations pour lesquelles nous disposions d'un contrôle opératoire. Nous ne nous sommes pas contenté des simples résultats de l'examen endoscopique. Sur nos trente deux observations, nous en avons rassemblé 15 où l'examen anatomique était valable.

I - ANATOMIE MACROSCOPIQUE

A - L'ULCERE

Il siège toujours au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage mais plus ou moins haut par rapport au diaphragme. Nous en avons trouvé un qui siégeait en plein hiatus oesophagien (obs. n° 6) mais jamais nous n'en avons constaté dans l'oesophage abdominal. Quelques uns accusaient une situation particulièrement haute : au niveau des crosses (obs. 16 et 17). Ils répondaient à une étiologie bien particulière : l'endobrachyoesophage.

Le siège de l'ulcère sur la circonférence oesophagienne n'a pas été précisé dans nos observations. C'est là de toute façon un détail qui nous paraît sans intérêt. Certains affirment que l'ulcère creuse la face antérieure (VON HACKER et LOTHERSEN), d'autres la face postérieure (LEIDMAN, FRIEDENWALD). Le siège postéro-gauche est considéré comme habituel. Le fait que des ulcères puissent se perforer dans la plèvre, dans le péricarde ou dans l'aorte signifie bien que leur siège sur les parois oesophagiennes est en fait indifférent.

Dans les observations de la littérature comme dans les nôtres, nous avons été frappés de la fréquence avec laquelle l'ulcère de l'oesophage siégeait au niveau de la jonction des deux muqueuses gastriques et oesophagiennes. Bien entendu, il s'agit là de constatations macroscopiques et dans certains cas où l'ulcère paraissait être à cheval sur les deux muqueuses, l'examen histologique a révélé que ses bords étaient creusés uniquement en muqueuse malpighienne.

Nous avons retrouvé cette particularité anatomique dans 18 cas sur 30. (Nous ne tenons plus seulement compte ici des observations où nous disposons d'une pièce opératoire, mais nous utilisons aussi celles où nous avons eu un contrôle endoscopique). Nos observations se répartissent ainsi :

- Observations personnelles :

- 4 endobrachyoesophages
 - 1 hernie hiatale
 - 1 cardioplastie

- Observation LORTAT JACOB

- 7 endobrachyoesophages
- 3 brachyoesophages
- 1 hernie hiatale
- 1 cardioplastie

Dans 13 cas, faute de renseignements anatomiques, nous n'avons pu préciser le siège exact de l'ulcère.

L'ulcère oesophagien a habituellement une forme arrondie ou ovalaire, ses dimensions vont de 1/2 à 1 cm. Les ulcères plus larges, les ulcères circonférentiels posent de difficiles problèmes de diagnostic avec les oesophagites peptiques. C'est le cas, en particulier, de l'ulcération oesomarginale décrite par SOM, WOLF et MARSHAK et qui, pour eux, compliquerait électivement la hernie hiatale avec brachyoesophage.

Selon CHEVALLIER JACKSON qui raisonne sur des résultats d'oesophagoscopie et non sur des pièces anatomiques, l'aspect de l'ulcère varie suivant son stade évolutif: ulcération plate au début, ses bords se surélèvent, deviennent moins réguliers. Nous ne pensons pas qu'il existe une relation très nette entre l'aspect de l'ulcère et son stade évolutif, mais une chose est certaine : on ne voit pas au niveau de l'oesophage des ulcères calleux comme on en voit au niveau de la petite courbure, sans doute parce qu'avant d'arriver à ce stade, ils ont entraînés des complications incompatibles avec la vie. Il nous a paru intéressant de préciser la profondeur de l'ulcère. Il est frappant de constater que dans l'ensemble, l'ulcère de l'oesophage est peu profond. Dans 8 Observations (obs. n° 4, 10, 16, 18, 20, 23, 27, 30) il se présentait comme une ulcération plate, ce caractère de superficialité ayant d'ailleurs été précisé par l'examen histologique.

Mais dans 5 cas (obs. 1, 2, 5, 25, 29) l'ulcère était creusé profondément dans la paroi oesophagienne.

Dans deux (obs. n° 6 et 17) il l'avait même traversé et était perforé dans un pilier du diaphragme.

Dans trois cas enfin (obs. n° 12, 19, 26), l'ulcère avait disparu, mais avait laissé une cicatrice blanchâtre.

Tous nos ulcères étaient uniques. COUETTE qui dans sa thèse a fait une revue de la littérature a trouvé seulement 2 cas d'ulcères multiples sur 37 : dans ces deux cas, les ulcères étaient triples, mais voisins les uns des autres. ROESSLER a décrit une observation de Kissing ulcus.

L'ulcère siège très souvent au niveau d'une zone indurée qui n'est pas toujours évidente quand la pièce est ouverte, mais qui est très nette au cours de l'intervention quand le chirurgien palpe l'oesophage pour préciser le siège de la lésion. Cette induration a pu, dans certains cas, faire discuter l'existence d'une lésion cancéreuse au lieu de l'affection bénigne à laquelle on s'attendait.

B - LA MUQUEUSE PERI-ULCEREUSE

L'état de la muqueuse autour de l'ulcère n'a malheureusement pas toujours été précisé dans la description des pièces opératoires dont nous avons disposé. C'est regrettable car il aurait été très intéressant de comparer les données de l'oesophagoscopie à celle de l'examen anatomique.

C - MEDI ASTINITE PERI-ULCEREUSE

Par contre, 5 de nos observations font état d'une réaction inflammatoire péri-oesophagienne qu'on peut appeler péri-oesophagite ou médiastinite et qui rendit très difficile la direction opératoire. Dans un cas même, elle était telle (n° 5) que le chirurgien dut renoncer à toute tentative d'exérèse et se contenter d'une gastrostomie remettant à plus tard le rétablissement de la continuité par oesophagoplastie pré-thoracique.

II - EXAMEN HISTOLOGIQUE

C'est dans son aspect microscopique que l'ulcère oesophagien a été le plus souvent comparé à l'ulcère gastrique de CRUVEILHIER. Il possède pourtant des caractères propres que nous essayerons de mettre en évidence.

A - BORDS DE L'ULCERE

Ils sont limités soit par de la muqueuse malpighienne soit par de la muqueuse gastrique, soit par les deux.

L'ulcère était limité par de la muqueuse malpighienne 6 fois sur 13.

Ces cas se répartissent comme suit : observations n° 4, 17, 18, 21, 29, 30.

L'ulcère était limité par une muqueuse gastrique de type fondique 1 fois (obs. n° 5) - anastomose oesophagotubérositaire.

L'ulcère était limité par les deux muqueuses à la fois, dans cinq cas (obs. n° 6, 13, 16, 23 et 26). Deux de ces cinq derniers cas soulèvent un problème histopathologique fort intéressant car, au voisinage de l'ulcère existait une muqueuse pylorique.

Dans un cas qui était un endobrachyoesophage certain chez un enfant de 7 ans (n° 16) l'ulcère était encadré en haut par la muqueuse oesophagienne, en bas par une muqueuse gastrique, avec épithélium cylindrique unicipare et glandes de type pylorique.

Dans l'autre, il s'agissait d'un ulcère cicatrisé développé sur hernie hiatale et au voisinage de l'ulcère existaient des îlots de muqueuse pylorique.

Dans un dernier cas enfin qui ne fait pas partie des observations retenues pour cette étude anatomique, la biopsie faite à l'oesophagoscopie a montré l'existence d'une muqueuse pylorique. Il s'agissait d'un endobrachyoesophage n° 9.

Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une seule publication qui mentionne la présence de ce type de muqueuse au niveau d'un ulcère oesophagien. Elle est due à WINDENHAM qui rapporte, en 1956, un cas d'ulcère sur endobrachyoesophage chez un enfant de 8 ans. Par contre, BARRETT qui a pourtant consacré une longue partie de son

rapport au Congrès de Londres en 1956 à l'histologie de la muqueuse gastrique de l'endobrachyoesophage, ne parle absolument pas de cette éventualité anatomique.

Or l'existence de cette muqueuse pylorique au niveau d'un ulcère oesophagien est du plus grand intérêt, puisque certains anatomistes : DELARUE, GAUTHIER, VILLARS, considèrent que l'ulcère gastrique siège toujours en muqueuse pylorique et que la muqueuse fondique s'arrête toujours à une certaine distance de l'ulcère.

WINDENHAM, dans la même publication que précédemment, notait qu'au niveau de l'ulcère qu'il a examiné, existait une muqueuse intestinale. Il en déduisait que l'hétérotopie de l'extrémité inférieure de l'oesophage pouvait non seulement revêtir l'aspect de muqueuse fondique, mais aussi de muqueuse pylorique, voire intestinale. Mais cette conception est très sujette à caution, car la métaplasie intestinale est un fait des plus banaux au niveau de l'ulcère gastrique et il n'y a aucune raison pour qu'il n'en soit pas de même au niveau d'un ulcère en muqueuse gastrique dans l'oesophage.

B - FOND DE L'ULCERE

On retrouve rarement dans l'ulcère oesophagien la série de 3 couches qui forment le fond de l'ulcère gastrique, à savoir :

- Zone de nécrose fibrino-leucocytaire
- Zone de granulation
- Zone de sclérose mutilante.

La couche fibrino-leucocytaire n'a été retrouvée que dans 3 de nos 15 observations où l'examen anatomique porte sur une pièce opératoire.

Dans 1 cas (n° 18) il existait un mince liseré nécrotique, dans un autre (n° 30) une infiltration fibrineuse de la sous-muqueuse ; dans un troisième enfin le dépôt fibrino-leucocytaire était aussi net que dans un ulcère de Cruveilhier (n° 2). D'autre part, nous avons retrouvé cette zone fibrino-leucocytaire dans deux biopsies faites l'une à l'oesophagoscopie (n° 9), l'autre à l'occasion de l'intervention chirurgicale (n° 27).

La zone de granulation est rarement très bien individualisée, habituellement, elle se confond avec la zone de sclérose.

Elle n'était nette que dans trois de nos observations.

- Dans une (n° 13) elle s'associait à un énorme épaissement de la sous-muqueuse.
- Dans une autre l'infiltration inflammatoire débordait la sous-muqueuse et envahissait la musculuse (n° 23) ; elle était particulièrement riche en éosinophiles.
- Dans une troisième, la réaction granulomateuse envahissait largement la sous-muqueuse (n° 4).

Par contre, la sclérose est remarquablement importante dans presque toutes nos observations.

Cette sclérose commence dès la sous-muqueuse, si bien que l'ulcère oesophagien apparaît bien souvent comme une ulcération plate, mais surtout, elle envahit et dissocie la musculuse.

C'est ainsi que, dans 7 cas, l'amputation scléreuse de la musculuse est telle qu'il est impossible, sur les coups, de reconnaître les deux couches habituelles circulaires interne, longitudinale, externe (observations n° 19, 26, 29, 30, 6, 2, 32). Dans cinq cas, la topographie musculaire était encore reconnaissable mais des coulées de sclérose dissociaient quand même les fibres musculaires (13, 18, 4). Dans un cas, la musculuse n'était le siège d'aucune réaction scléreuse (TORDON 23). Enfin, 3 fois nous n'avons aucun renseignement sur l'état du muscle oesophagien.

L'importance de cette sclérose envahissante et mutilante de la musculuse oesophagienne est considérable. Très tôt elle entraîne un rétrécissement de la lumière de l'organe et si l'ulcère cicatrise, il le fera au prix d'une sténose cicatricielle. Cette sténose est d'autre part si caractéristique que même l'ulcère disparu, elle permettra le diagnostic anatomique.

EN CONCLUSION : Cette étude anatomique pourrait ainsi se
----- résumer.

L'ulcère oesophagien siège dans le 1/3 inférieur de l'oesophage au niveau de la jonction des muqueuses gastrique et oesophagiennes, quand celle-ci, pour une raison variable, siège dans le thorax.

C'est habituellement une ulcération unique, arrondie, peu profonde dans les $2/3$ des cas.

Elle est habituellement bordée par une muqueuse oesophagienne, parfois à la fois par une muqueuse oesophagienne et une muqueuse gastrique de type fundique ou pylorique, rarement par une muqueuse gastrique seule.

Le fond de l'ulcère est fait d'un tissu scléreux qui envahit et ratille la musculeuse oesophagienne. Il en résulte une sténose qui est presque constante.

IV

P A T H O G E N I E

La pathogénie de l'ulcère oesophagien a été habituellement confondue avec celle de l'oesophagite peptique.

Sur l'ensemble de cette question, deux travaux font autorité et résument les données actuellement connues :

- En France, la thèse de COMIAUD et l'article qu'il a donné en 1954 dans la Revue de Chirurgie ;
- Aux Etats-Unis, l'article de EB BENEDICT et de JE BENEDICT paru à la même époque dans le New-England journal of Medicine, et qui a trait aux sténoses peptiques de l'oesophage.

Mais malgré ces travaux, il faut bien dire qu'au fond on ne sait rien de la pathogénie de l'ulcère oesophagien, pas plus que de celle de l'ulcère du diverticule de MECKEL.

Dans le bref rappel qui va suivre, nous essayerons de nous cantonner aux problèmes posés par l'ulcère solitaire de l'oesophage :

- 1- L'action pathogène du suc gastrique sur la muqueuse épithéliale du bas oesophage a été abondamment prouvée.

A - La meilleure preuve clinique est certainement qu'on ne retrouve jamais d'oesophagite peptique ou d'ulcère oesophagien quand l'oesophage et la jonction oesogastrique sont morphologiquement et physiologiquement normaux. Par contre, on retrouve toujours en cas de maladie peptique de l'oesophage une raison qui explique la présence de suc gastrique dans cet organe, soit par reflux gastro-oesophagien, soit par production sur place.

B - De multiples preuves expérimentales peuvent également être apportées. Une des plus convaincantes appartient à la clinique humaine. Les larges communications oesogastriques sans mécanisme sphinctérien telles que les réalisent les anastomoses oesotubérositaires se compliquent presque toutes d'oesophagites ou d'ulcères de l'oesophage souvent gravissimes. Chez l'animal, SELYE a produit, en 1938,

des oesophagites en ligaturant le pylore. TERCUSON, sur plusieurs types d'animaux a obtenu des lésions très importantes en faisant agir sur la muqueuse oesophagienne du suc gastrique, soit par régurgitation, soit par application directe. En même temps, il a constaté que l'acide chlorhydrique seul à la même concentration était beaucoup moins caustique et que l'action du suc gastrique était réduite par la bile et le suc pancréatique.

ARROYAVE, CLATWORTHY, WANGENSTEEN, en 1951, ont implanté de la muqueuse gastrique dans l'oesophage du chien et, après excitation de la sécrétion par l'histamine, ont obtenu des lésions inflammatoires et des ulcérations.

Mais les expériences de R. COHN et W.G. MAGLADY, en 1956, sont contradictoires. Ils ont greffé chez 20 chiens un manchon de muqueuse gastrique dans l'oesophage à cinq centimètres au-dessus du diaphragme et n'ont constaté aucun cas d'oesophagite chez les animaux oesophagoscopés six semaines après. Ils en déduisent que chez le chien, la présence de muqueuse gastrique au-dessus d'une jonction oesogastrique normale n'entraîne pas d'oesophagite peptique.

Cette constatation nous amène à discuter du rôle respectif du reflux oesophagien et de la présence de muqueuse gastrique dans l'oesophage dans la genèse de l'ulcère.

C - Rôle pathogène du suc gastrique venu de l'estomac

Nous pensons que le reflux est intervenu dans les cas d'ulcère que nous avons étudiés et qui sont associés à un brachyoesophage, à une hernie hiatale, à une anastomose oesotubérositaire, c'est-à-dire dans 10 cas sur 30. Chaque fois nous avons trouvé une cause organique à ce reflux et nous sommes en droit de penser qu'il était important et constant et que, de ce fait, les derniers centimètres de l'oesophage baignaient continuellement dans le suc gastrique.

Mais l'énumération de ces faits ne doit pas en faire oublier d'autres, aussi importants, mais de signification contradictoire et qui tendent à diminuer considérablement le rôle pathogène du reflux oesophagien. Ce reflux est pratiquement constant dans les hernies hiatales ; or très peu on l'a vu se compliquant d'ulcère oesophagien entre 6 à 10 % dans les statistiques américaines et même moins de 5 % dans l'expérience française. Si on envisage cette fois non pas l'ulcère oesophagien, mais l'oesophagite diffuse, on arrive à des conclusions identiques. Comme HILLEMANN l'a montré, des reflux radiologiquement prouvés n'entraîner

aucun signe clinique et aucune lésion anatomique, d'autres entraînent des signes cliniques sans lésion anatomique, d'autres, enfin, donnent des lésions anatomiques très marquées qui ne s'extériorisent par aucune manifestation douloureuse ; c'est le cas, en particulier, des formes hémorragiques de la hernie hiatale.

Il faut certainement dans ces cas paradoxaux tenir compte de la concentration du suc gastrique en acide chlorhydrique et en pepsine. AYLWIN (1953) s'est attaché à ce problème et a montré que le degré de l'oesophagite apprécié à l'oesophagoscopie est directement en rapport avec le degré d'acidité peptique des sécrétions recueillies dans l'oesophage. Mais le suc gastrique n'est pas seul en cause. CROSS et WANGENSTEEN ont montré, en 1951, que la bile et le suc pancréatique pouvaient être générateurs d'oesophagite et l'on connaît des cas d'ulcère oesophagien après gastrectomie totale.

D - Rôle pathogène du suc gastrique produit dans l'oesophage

Nous ne reviendrons pas sur le problème soulevé par la sécrétion des ilots ectopiques de muqueuse gastrique. Celle-ci est minime et surement neutralisée dès sa production par les sécrétions salivaires et oesophagiennes.

Par contre, au niveau d'un endobrachyoesophage, la densité des glandes gastriques est telle qu'on peut penser qu'elles ont une sécrétion quantitativement valable. Cependant, il est des endobrachyoesophages où la hauteur de muqueuse gastrique est si faible que la quantité de suc gastrique produit ne doit guère être plus importante qu'en cas d'ilots ectopiques. Dans ces cas, on est tenté de se reporter aux travaux de COHN et MALGLADY et de se demander si l'endobrachyoesophage n'intervient pas plus par des modifications trophiques que par sa sécrétion peptique.

Au demeurant, un autre fait reste troublant. L'endobrachyoesophage est reconnu par tous comme une lésion congénitale existant dès la naissance. On peut donc s'étonner de voir survenir des ulcères à deux âges de la vie : avant 20 ans et à la cinquantaine. Il est également curieux de constater que, dans le premier groupe, la muqueuse oesophagienne remonte très haut dans l'oesophage presque jusqu'à la crosse aortique (cas n° 7, cas n° 15, cas de MANHASSEN, cas de WINDENHAM). Dans ces cas, la sécrétion doit être abondante et peut expliquer l'apparition de l'ulcère. Mais on ne comprend pas pourquoi d'autres sujets porteurs d'une malformation identique ne présentent un ulcère qu'à l'âge moyen de la vie. Sans doute parce qu'à

ce moment, à la faveur de modifications hormonales, un relâchement de l'hiatus s'installe, permettant l'apparition d'une hernie ou d'un reflux fonctionnel dont les effets se conjuguent avec ceux de la malformation et entraînant l'apparition de l'ulcère.

La conclusion de tous ces faits demeure que si le suc gastrique a, quelque soit son origine, un rôle traumatisant sur la muqueuse oesophagienne, son action ne s'exerce qu'à la condition qu'il soit présent d'une façon continue dans l'oesophage.

2- Mais la présence de su gastrique dans l'oesophage n'éclaire qu'un des aspects de la pathogénie de cette maladie.

On comprend très bien qu'agissant sur une muqueuse naturellement non protégée contre son action, il entraîne des lésions inflammatoires et érosives diffuses. On comprend difficilement que dans certains cas, il donne une ulcération unique au sein d'une muqueuse parfois malade, mais d'autres fois saine.

On dispose de peu d'arguments expérimentaux ou cliniques pour éclairer ce problème.

Aucune des techniques expérimentales utilisées : large anastomose pour provoquer un reflux, irrigation de l'oesophage par l'acide chlorhydrique, greffe de muqueuse gastrique dans l'oesophage, n'ont abouti à la formation d'un ulcère chronique, vrai, comparable à celui de l'homme. Mais l'animal d'expérience choisi a été habituellement le chien qui, spontanément, ne fait pas d'ulcère de l'estomac ni de l'oesophage et chez qui même l'oesophagite spontanée est exceptionnelle comme le signale BARRETT.

En pathologie humaine, les arguments expérimentaux tirés de l'étude des suites opératoires des cardio-plasties ou anastomoses oesogastriques sont peu convaincants car, si on ne connaît pas le pourcentage respectif des oesophagites diffuses et des ulcères vrais obtenus, on ne sait pas non plus pourquoi certains malades font une oesophagite et d'autres un ulcère.

On a voulu, sous l'angle pathogénique, assimiler l'ulcère oesophagien à l'ulcère gastro-duodénal. Les

auteurs y étaient conviés par beaucoup de ressemblances anatomiques en particulier par la présence presque constante au niveau de l'ulcère de muqueuse gastrique et par l'association considérée comme fréquente chez un même malade d'ulcère gastrique et d'ulcère de l'oesophage. Si cette assimilation était exacte, la pathogénie de ce dernier serait simple et supposerait l'intervention de deux facteurs :

- l'un connu et indispensable, la présence de suc gastrique dans l'oesophage,
- l'autre inconnu qui n'est pas autre chose que le facteur pathogénique toujours aussi mystérieux de la maladie ulcéreuse.

Nous n'avons pas d'objection formelle à opposer à cette conception. Mais il nous semble que de nombreux points opposent l'ulcère gastro-duodénal à l'ulcère oesophagien. Il ne survient pas au même âge de la vie, la survenue simultanée ou successive des deux affections chez un même malade n'est pas constante. L'évolution de l'ulcère oesophagien se fait exceptionnellement par poussée douloureuse.

Par contre, nous avons été frappé dans les observations de la littérature comme dans les nôtres de la fréquence avec laquelle l'ulcère de l'oesophage siègeait à la jonction des deux muqueuses gastriques et oesophagiennes.

Nous avons retrouvé cette particularité anatomique dans 18 de nos observations sur 30.

Dans 13 cas, faute de renseignements anatomiques, nous n'avons pu préciser le siège exact de l'ulcère par rapport à la jonction muqueuse.

Mais ce caractère anatomique majeur qui est de siéger à la limite de séparation des deux muqueuses se double d'un second au moins aussi important. L'ulcère n'apparaît que lorsque la jonction siège dans le thorax. Si bien qu'on peut, à notre avis, considérer l'ulcère de l'oesophage comme un ulcère du cardia muqueux quand ce dernier siège dans le thorax, quelque soit le motif qui ait présidé à son ascension.

En effet, on ne trouve jamais d'ulcère de l'oesophage quand le cardia est en place dans l'abdomen, même si la zone de jonction muqueuse est décalée de quelques centimètres par rapport au cardia musculaire. De plus, on l'a vu,

tous les auteurs qui se sont intéressés à la maladie peptique post-opératoire de l'oesophage signalent la gravité des interventions qui aboutissent à une anastomose oesogastrique sus-diaphragmatique par opposition à la relative bénignité de celles qui laissent le cardia sous le diaphragme.

Mais, pour nous, le meilleur argument en faveur du rôle ulcérogène de l'ectopie intrathoracique du cardia muqueux reste la guérison d'ulcères d'étiologie variée quand on repose le cardia en position abdominale. Nous l'avons constaté dans deux des observations que nous publions : n° 10, n° 8, et dans 5 de celles du Professeur LORTAT JACOB que nous avons étudiées (n° 14, 21, 25, 27, 28).

EFFLER et GROVES constatent également que toutes les ulcérations compliquant une hernie hiatale et qu'ils ont opérées ont guéri par la reposition de la hernie ; BELSEY fait des constatations identiques.

Mais il faut bien reconnaître que nous ignorons par quel mécanisme exact l'ectopie du cardia est génératrice d'ulcère. Certains objecteront que c'est tout simplement l'ascension du cardia qui en dissociant le système sphinctérien favorise le reflux. Mais cette explication ne peut convenir dans les cas d'ulcère sur hernie hiatale où aucun reflux radiologique n'a pu être mis en évidence et surtout dans les endobrachyoesophages où le système cardial est indemne de toute lésion. Si bien qu'on peut se demander si ce n'est pas une altération localisée du système nerveux autonome par suite de l'ascension du cardia qu'il faudrait faire intervenir.

Le problème pathogénique de l'ulcère oesophagien s'il a pu être quelque peu éclairé, reste donc non résolu.

Ainsi, à la lumière des faits recueillis dans la littérature et dans nos observations, il nous semble que deux ordres de facteurs s'intriquent pour donner naissance à un ulcère oesophagien.

Les premiers sont ceux qui sont habituellement cités à propos de l'ulcère gastro-duodéal, c'est-à-dire qu'ils restent hypothétiques. Il faut signaler cependant que le facteur neuropsychique intervient très nettement au niveau de l'oesophage.

Les seconds sont plus particuliers à l'ulcère oesophagien ; ils sont d'un ordre beaucoup moins hypothétique et

se rapprochent beaucoup de ceux qui conditionnent la survenue d'un ulcère anastomotique après gastro-entérostomie et gastrectomie. A cet égard, les ulcères après anastomose tubérositaire sont particulièrement démonstratifs, mais les ulcères endobrachyoesophage ou hernie hiatale surviennent dans des conditions anatomiques très voisines.

V.

S I G N E S C L I N I Q U E S

Les signes cliniques de l'ulcère oesophagien ont presque toujours été assimilés à ceux de l'ulcère gastro-duodénal et d'une façon courante, dans les traités, on trouve la notion de douleurs haut situées rythmées par les repas et d'évolution périodique.

Mais l'examen de nos trente observations nous a, en réalité, révélé une symptomatologie toute différente, puisque, avant tout, faite de dysphagie.

Cette étude des signes cliniques comportera trois chapitres :

- 1/ Symptomes révélateurs de l'ulcère
- 2/ Symptomes à la période où le diagnostic est confirmé
- 3/ Mode évolutif des symptomes.

I SYMPTOMES REVELATEURS

1/ la dysphagie

C'est de très loin le symptôme le plus fréquent, puisque nous l'avons retrouvé 22 fois sur 31. Elle se présente sous deux aspects différents :

a) Blocage oesophagien

Nous désignons sous ce terme des accès dysphagiques transitoires. Nous les avons relevés dans 14 cas sur 22.

Leur aspect est caractéristique. Ils débutent brutalement au cours même du repas qui est interrompu car le malade ne peut plus rien avaler. Mais ils durent peu : quelques heures, au maximum quelques jours (10 jours dans l'observation n° 9). Leur fin est brutale. Après l'accès le malade mange ce qu'il veut et n'est pas obligé de limiter son alimentation aux seuls liquides.

Mais ce qui est le plus remarquable, dans ces accès dysphagiques, c'est la très longue période pendant laquelle ils se reproduisent d'une façon d'ailleurs extrêmement capricieuse.

Dans le tableau qui suit, nos observations sont classées en fonction de la durée d'évolution de ces accès dysphagiques :

Observation	27 - Hernie hiatale	10 ans
	3 Endobrachyoesophage	9 "
	9 Endobrachyoesophage	7 "
	23 Hernie hiatale	7 "
	2 Endobrachyoesophage	7 "
	31 Hernie hiatale	7 "
	10 Brachyoesophage	6 "
	21 Brachyoesophage	6 "
	7 Endobrachyoesophage	3 "
	26 Hernie hiatale	3 "
	18 Endobrachyoesophage	2 "
	8 Hernie hiatale	1 an
	24 Hernie hiatale	1 "
	14 Endobrachyoesophage	9 mois

La durée moyenne est de 5 ans et deux mois. En présence d'une telle dysphagie, même survenant à l'âge mûr, on n'est guère tenté d'évoquer le diagnostic inquiétant de cancer de l'oesophage. Par contre, il n'est pas rare que ces malades soient considérés comme des

Cette dysphagie nous paraît très caractéristique de l'ulcère de l'oesophage. Il est difficile de savoir à quel stade anatomique elle répond, car presque tous nos malades qui ont été opérés l'ont été pour une gêne continue à avaler et avaient dépassé ce stade de la dysphagie paroxystique. Il est vraisemblable pourtant qu'elle est le témoin d'un ulcère au début et qu'elle repose entièrement sur des phénomènes spasmodiques. Elle survient en effet souvent à l'occasion d'une bouchée trop grosse et trop dure. Elle est parfois le témoin du blocage d'une particule alimentaire et cesse quand celle-ci est rejetée. L'observation n° 7 (CAMBRAY) est à ce titre très significative puisque sur certains clichés, on voit le petit pois qui obstruait l'oesophage. Il nous semble cependant que cette dysphagie n'est pas purement spasmodique et qu'elle suppose une sténose débutante.

Ce type de dysphagie ne correspond pas à une étiologie particulière, cependant et même compte tenu de sa fréquence plus grande, nous devons remarquer que l'endobrachyoesophage est retrouvé 6 fois sur 10.

b) Dysphagie progressive

Nous avons trouvé une dysphagie d'abord intermittente pour les solides puis, rapidement continue, dans 11 cas sur 30.

Le début ici en est encore brutal : au cours d'un repas, une bouchée d'aliment solide - pain en particulier - se bloque dans la région rétroxyphoïdienne. Cette dysphagie se reproduit pour les solides les jours suivants mais surtout, fait essentiel, très rapidement en quelques mois elle devient continue et impose au malade l'ingestion d'aliments semi-liquides ou liquides.

Dans le tableau suivant, nous avons reporté nos observations avec indication du diagnostic étiologique et la durée de la dysphagie avant que le diagnostic d'ulcère de l'oesophage ne soit posé :

	n° 15 Endobrachyoesophage	2 ans
	n° 27 Hernie hiatale	1 "
	n° 13 Endobrachyoesophage	1 "
	n° 1 Brachyoesophage	3 mois
	n° 19 Brachyoesophage	3 mois
	n° 20 Brachyoesophage	3 mois
	n° 23 Hernie hiatale	3 mois
	n° 4 Endobrachyoesophage	1 mois
	n° 12 Endobrachyoesophage	1 mois
	n° 17 Endobrachyoesophage	inconnu
	n° 16 Endobrachyoesophage	inconnu

La durée moyenne de la dysphagie est ici de 7 mois, très inférieure à celle du groupe précédent (5 ans 2 mois).

Ici la dysphagie a d'emblée une allure très organique et le problème du cancer de l'oesophage est presque toujours soulevé. Mais bien que progressive, elle conserve un certain caractère spasmodique comme le prouve sa brutalité d'installation et son amélioration par les anti-spasmodiques.

Elle semble être le témoin d'une sténose organique rapidement évolutive aggravée par des phénomènes spasmodiques locaux.

Mais, paroxystique ou progressive, la dysphagie révélatrice de l'ulcère de l'oesophage est rarement douloureuse. Ce n'est que dans 4 de nos observations que douleur et dysphagie ont ouvert simultanément la scène clinique.

2/ La douleur est un symptôme révélateur beaucoup plus rare

Dans 4 des cas que nous rapportons, elle ne fut pas d'ailleurs réellement révélatrice. Elle fut soit méconnue et considérée comme le symptôme initial seulement par l'enquête anamnestique faite à postériori une fois le diagnostic établi, soit mal interprétée et rattachée primitivement à tout autre maladie que l'ulcère oesophagique. Dans l'observation 6, la douleur réveillée par une tentative de tubage ne fut considérée comme organique que lorsque apparut la dysphagie. Dans les observations 5 et 29 (douloureuse par les repas) et 22 (brûlures oesophagiennes ascendantes), son importance s'effaça toujours devant celle des hémorragies.

C'est donc finalement dans deux observations seulement que la douleur fut un véritable symptôme révélateur (obs. n° 11 - brûlures rétrosternales avec pyrosis de posture) - obs. n° 12 - brûlures oesophagiennes après anastomose oesotubérositaire.

3/ Les hémorragies ont été dans deux cas réellement le symptôme d'alarme, mais dans les 2 cas, elles avaient été précédées par une symptomatologie douloureuse et, pour cette raison, les observations ont été classées dans le groupe précédent.

- Un malade a eu des hémorragies qui compliquaient une anastomose oesotubérositaire (n° 5).

- L'autre avait des hématoméses récidivantes qui firent d'abord porter le diagnostic d'hypertension (22).

Il nous paraît fort intéressant de rapprocher les chiffres que nous avons recueillis de ceux que publie COUETTE dans sa thèse, à propos de 28 observations de la littérature :

	Nombre de cas	Dysphagie	Douleurs	Douleurs + dysphagie	Hémorra- gies	Vomis- sements
COUETTE	28	12	9	4	3	1
HILLEMAND LORTAT-JACOB	31	25	6	0	2	0
TOTAL	59	37	15	4	5	1

La dysphagie est donc pour nous le symptôme révélateur de l'ulcère oesophagien dans une forte proportion de cas (80 % dans notre statistique - mais de 50 % dans celle de COUETTE). Cette dysphagie est souvent difficile à rattacher à sa cause comme en témoignent les longs délais qui séparent le moment de son apparition de celui où le diagnostic est posé. Délai en moyenne supérieur à 6 mois.

Les douleurs, par contre, sont plus rarement révélatrices.

CHEVALIER-JACKSON et CONINAUD pensent qu'en fait la dysphagie est un symptôme tardif et considèrent que le diagnostic précoce de l'ulcère de l'oesophage doit pouvoir être posé si l'on analyse bien les caractères de la douleur que le malade accuse avant la dysphagie. La somme de nos observations est en contradiction avec cette opinion et la douleur dans l'ulcère de l'oesophage nous paraît être au second plan tant par sa précocité que par son intensité.

II - SYMPTOMES AU MOMENT OU LA MALADIE EST DIAGNOSTIQUEE

1/ La dysphagie

C'est pournous le symptome le plus important.

a) Fréquence

Il est pratiquement constant ; nous l'avons retrouvé dans 28 observations sur 31. Plus de 80 % des cas. 4 fois seulement nous ne l'avons pas retrouvé et ces 4 fois méritent quelques commentaires. Deux fois il s'est agit d'ulcère développé sur une anastomose oesotubérositaire du type HEYROVSKI où la symptomatologie était essentiellement hémorragique (n° 5 et n° 29). La troisième fois, le malade souffrait d'un ulcère sur brachyoesophage ayant pour signe essentiel des hématémèses (22). La 4ème observation était celle d'un ulcère banal compliquant une herni hiatale (n° 11). COUETTE dit avoir retrouvé cette dysphagie dans presque la totalité des cas qu'il a rassemblés. CONINAUD dit qu'elle est très fréquente, mais non constante et qu'il ne faut pas l'attendre pour porter le diagnostic d'ulcère de l'oesophage. PALMER, sur 23 cas, trouve 19 fois une dysphagie.

b) Caractères

L'aspect de cette dysphagie est variable.

a/ Elle est très souvent permanente. C'est le fait de 24 de nos observations :

1, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 31.

Mais permanente ne veut pas dire totale. Habituellement le malade conserve une déglutition suffisante pour avaler les purées ou les liquides. Il peut, malgré tout, en résulter un amaigrissement sérieux.

b/ Quelquefois, la dysphagie conserve tardivement l'allure spasmodique qu'elle revêtait au début de la maladie. Nous avons retrouvé ce type de dysphagie dans trois de nos observations. (2, 7, 9).

c/ Caractères de la dysphagie

- Qu'elle soit continue ou paroxystique, cette dysphagie reste une dysphagie basse. La sensation d'arrêt est rétroxyphoïdienne. Elle se complique rarement de régur-

gitation - 5 cas sur 30 (obs. n° 1, 2, 13, 27, 28), ce qui tient sans doute au fait que la sténose n'est jamais complète et qu'au-dessus, la dilatation oesophagienne est habituellement modérée.

- Trois fois, nous avons vu cette dysphagie s'accompagner d'un hoquet intense, récidivant presque à chaque repas.
- Il nous reste enfin à discuter de la fréquence de l'association dysphagie et douleur. Ce problème sera ultérieurement envisagé, mais dès maintenant, nous pouvons dire que 14 fois sur 29 ces deux symptômes existaient simultanément. Dans 4 cas, le malade souffrait au moment où les phénomènes dysphagiques apparaissaient et l'on pouvait parler de dysphagie douloureuse. Dans 19 cas, la douleur était sans rapport avec la déglutition donc avec la dysphagie.

2/ Les douleurs

a) Fréquence des douleurs

Nous avons constaté l'existence de manifestations douloureuses de nature diverse dans 15 de nos observations. 16 de nos malades n'ont donc à aucun moment de l'évolution accusé la moindre douleur. Ces 16 cas ne répondent à aucune étiologie particulière (observations n° 4, 7, 9, 10, 12, 13, 16, 17, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 28).

La douleur est absente dans :

6 des 29 observations de COUETTE
10 des 67 de ROESSLER
7 des 23 de PALMER

Sa fréquence est donc nettement moins élevée dans notre statistique que dans celle de la littérature. Nous ne pouvons donc pas partager l'avis de COUNIAUD quand il considère que "la douleur est le signe le plus constant et le plus significatif". Elle nous paraît n'occuper qu'une place accessoire derrière la dysphagie.

b) Caractère

Nous pensons pouvoir classer ces douleurs en deux catégories :

- brûlures oesophagiennes
- douleurs de type ulcéreux
- douleurs à la déglutition

1- Brûlures œsophagiennes

Nous les avons constatées dans 6 observations (n° 2, 6, 11, 15, 22, 30), qui ne correspondent pas à une étiologie particulière d'ulcère. PALMER a retrouvé ce type de douleur dans 6 cas sur 23.

Ces brûlures siègent à la partie supérieure du creux épigastrique (2 cas). Plus souvent, elles sont rétroxypho-diennes. Leur caractère le plus constant est leur irradiation ascendante. Elles peuvent s'accompagner de pyrosis (2 cas). Leur intensité est difficile à préciser. Mais un de nos malades était réveillé la nuit (15) par sa douleur.

Ces douleurs apparaissent dans des conditions qui n'ont rien de bien particulier. Elles sont presque toujours sans rapport avec les repas. Parfois, elles n'apparaissent que dans certaines positions : c'est le cas pour deux de nos malades qui ne souffraient que dans le décubitus.

De par tous leurs caractères ces douleurs s'apparentent étroitement à celles du reflux œsophagien. On est très tenté de les lui attribuer. Nous ne pouvons apporter ici aucun argument pour ou contre cette hypothèse, car il nous a été impossible de superposer les observations où les malades accusaient ce type de douleurs, pas plus qu'à celles où l'œsophagoscopie montrait, en association avec l'ulcère, des signes d'œsophagite diffuse.

Mais peut-être n'ont-elles pas plus de rapport avec l'acidité du liquide contenu dans l'œsophage, que les brûlures gastriques n'en ont avec le degré de chlorhydrie gastrique.

2- Syndrome ulcéreux

4 de nos malades souffraient de douleurs parfaitement rythmées par les repas. Le premier (n° 29) avait un ulcère sur anastomose œsotubérositaire qui ne donna jamais de dysphagie, mais des hémorragies. Le second (obs. n° 31), avait des douleurs post-prandiales modérées qui se compliquaient de dysphagie.

Le troisième (obs. n° 18) dont les douleurs survenaient deux heures après les repas avaient non seulement un ulcère de l'œsophage, mais aussi un ulcère post-bulbaire.

Le quatrième (obs. n° 5) a commencé à souffrir de douleurs post-prandiales au lendemain d'une opération de Heyrovsky. Mais il avait un ulcère de la petite courbure.

Il n'est donc pas prouvé dans les deux dernières observations que le syndrome ulcéreux soit en rapport avec l'ulcère de l'oesophage, d'autant que c'est dans celles-ci seulement que les douleurs survinrent par périodes peu définies pendant plusieurs années. Dans les deux précédentes, au contraire, les douleurs évoluèrent d'une seule tenue, jusqu'à ce qu'on opère le malade. Si bien que la description d'une symptomatologie douloureuse identique à celle de l'ulcère gastro-duodénal nous paraît être un mythe dans le cas de l'ulcère oesophagien.

3- Douleurs au moment de la déglutition.

Nous avons déjà, au chapitre de la dysphagie, évoqué les problèmes que soulève ce genre de douleurs. Contrairement aux données classiques, elles nous ont paru fort rares, puisque nous ne les avons constatées que 5 fois sur 31 observations (obs. n° 3, 2, 14, 15, 21). COUNIAUD par contre, leur attribue une grosse importance et propose, même, de faire avaler, à demi-machée, une grosse croûte de pain pour les révéler. PALMER, de son côté, apporte une notion intéressante. Chez 10 de ses malades, (sur 23) la douleur était accrue au cours du repas, mais ce n'était pas une odyndysphagie car, habituellement, le bol alimentaire passait sans peine et c'est seulement quelques secondes après la déglutition que la douleur apparaissait.

A vrai dire, cette douleur contemporaine de la dysphagie est assez difficile à définir. COUETTE parle de brûlure, de pesanteurs insupportables, de sensation de striction, mais aussi de simple gêne. DICK et HURST décrivent cette douleur comme se produisant d'abord pour les aliments insuffisamment machés, et pour les aliments irritants. Chez nos cinq malades, nous ne pouvons pas la définir exactement. Elle était toutefois modérée sauf chez un (obs. n° 14), particulièrement neurotonique. Si donc nous en croyons nos observations, la dysphagie douloureuse n'est pas un symptôme caractéristique de l'ulcère oesophagien. Par contre, le mode paroxystique brutal sur lequel elle s'installe et évolue explique son caractère et, de ce fait, presque douloureux.

3 - Regurgitations

Elles nous paraissent être un symptôme accessoire. Nous les avons constatées dans cinq de nos observations. Il s'agit rarement de régurgitations très abondantes. Habituellement, elles surviennent à l'occasion d'un épisode dysphagique qu'elles apaisent (obs. n° 2, 28, 1, 27, 13).

4 - Hoquet

Un hoquet intense a représenté un symptôme dominant dans quatre cas (obs. n° 1, 4, 15, 28). Chez un malade (n° 4) il a même précédé de 1 an l'apparition de la dysphagie. Il était dans tous nos cas déclenchés par le repas et donc contemporain de la dysphagie quand elle existait.

5 - Hémorragies

Elles sont un symptôme majeur non par leur fréquence - nous les retrouvons chez 3 malades seulement - mais par leur caractère souvent dramatique. Seul le problème de leur fréquence sera ici abordé, celui de leur gravité appartient au chapitre des complications. La très faible proportion de nos malades qui ont saigné est en contradiction avec les chiffres que fournit COUETTE, qui a constaté l'existence d'hémorragie macroscopique dans 11 observations sur 33 - c'est-à-dire 33 %. Il est également en contradiction avec l'opinion de COUNIAUD qui écrit que les hémorragies s'extériorisent d'une façon clinique évidente dans presque la moitié des cas. Par contre, notre statistique se rapproche de celle de PALMER, qui indique l'existence de 5 ulcères hémorragiques sur 23.

Deux de nos cas concernent un ulcère de l'oesophage développé sur une anastomose oesotubérositaire pour méga-oesophage (obs. 5 et 29). Dans le premier cas, un moelena survint 6 ans après l'intervention, dans le second, 1 an. Dans le premier cas, l'hémorragie fut d'une gravité exceptionnelle, ce caractère hémorragique des ulcères oesophagiens post-opératoires est bien connu et s'oppose remarquablement à l'absence totale de phénomènes dysphagiques.

Dans notre troisième observation (n° 22), un ulcère de l'oesophage pendant 3 ans se manifeste pratiquement par de seules hématoméses récidivantes. A aucun moment, le malade n'accuse de dysphagie et c'est l'existence de brûlures rétroxyphoïdiennes à irradiations ascendantes qui attira l'attention sur l'oesophage. Mais ce cas nous paraît assez exceptionnel et il est peu vraisemblable que l'ulcère de l'oesophage tienne un jour une place importante dans l'étiologie des hémorragies digestives en apparence sans cause.

Dans aucun des cas que nous avons rassemblés, la recherche de moelena occulte n'a été pratiquée.

COUNIAUD insiste pourtant sur sa valeur diagnostique si on sait bien interpréter le caractère des douleurs accusées par le malade et s'il n'existe aucune maladie du tractus digestif susceptible d'expliquer ce saignement.

III - CARACTERES EVOLUTIFS GENERAUX DE L'ULCERE DE L'ESOPHAGE

Le problème de la périodicité des symptômes de l'ulcère de l'oesophage est loin d'être résolu. COUETTE, sur 18 observations utilisables, a constaté que 12 fois l'évolution s'est faite sur un mode discontinu et par poussées périodiques.

COUNIAUD, lui, ne nie pas que certains ulcères vrais de l'oesophage puissent évoluer comme leurs homologues gastroduodénaux, mais il croit que les ulcères peptiques évoluent d'une façon progressive. Leurs premiers symptômes sont des douleurs d'intensité modérée qui deviennent peu à peu de plus en plus vives. Puis apparaît une dysphagie d'abord intermittente, puis permanente.

Il nous est très difficile de prendre parti dans ce débat bien que dans certaines de nos observations, l'évolution soit particulièrement longue.

Nous rappelons ici simplement les faits que nous avons pu tirer de leur étude :

- a) Un fait négatif est certain : jamais les phénomènes douloureux n'ont évolué par période nettement tranchée. Jamais, nous n'avons constaté de syndrome ulcéreux au sens précis de ce terme.
- b) La dysphagie, par contre, a évolué 14 fois sur 29 sur un mode discontinu par crise paroxystique, durant de quelques heures à plusieurs jours, et ce pendant plusieurs années. Mais peut-on ici parler de réelle poussée évolutive ? Nous n'oserions pas l'affirmer car il s'agissait alors de poussée de vraiment courte durée, et que, dans certains cas, un discret traitement antispasmodique a fait cesser bien facilement. Mais il faut bien dire que nous sommes dans l'ignorance la plus complète sur la nature exacte du support de cette dysphagie et qu'en particulier nous ne savons pas si elle correspond à une ulcération au début ou à une ulcération déjà largement évoluée.
- b) 17 fois, l'évolution a été progressive, en quelques mois, le symptôme initial avait été une dysphagie (14 cas) ou une douleur (3 cas). Mais ici encore, on ignore à quel moment de son évolution la lésion anatomique a donné lieu à des signes cliniques.

Si bien qu'à notre avis, on ne pourra apporter des arguments

irréfutables sur l'évolution des ulcères oesophagiens qu'en fournissant des documents radiologiques ou oesophagophotographiques qui montrent l'apparition, puis la disparition d'un cratère ulcéreux coïncidant avec une poussée dysphagique ou douloureuse.

En attendant, il faut se contenter de renseignements moins précis et considérer que certains ulcères ($1/3$ environ) évoluent sur un mode discontinu paroxystique, à propos duquel on ne peut pas parler réellement de poussée. Mais au bout d'un temps variable, ces ulcères finissent presque toujours par évoluer d'une façon continue.

Les autres ($2/3$) évoluent d'emblée, d'une manière progressive et assez rapidement vers la dysphagie permanente.

Quoiqu'il en soit, plus ou moins tôt et à moins que ne survienne une complication dramatique comme une hémorragie ou une perforation, se constitue un rétrécissement fibreux de l'oesophage. C'est là l'aboutissement évolutif constant de tous les ulcères de l'oesophage.



VI

SIGNES RADIOLOGIQUES

L'ulcère de l'oesophage est difficile à reconnaître radiologiquement, d'abord parce que l'oesophage est un organe difficile à bien radiographier, ensuite parce qu'il se manifeste plus souvent par un signe d'emprunt, la sténose, que par un signe direct, la niche.

I - TECHNIQUE DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen habituel suffit en général pour indiquer l'existence d'une sténose. Il peut, mais c'est plus rare, montrer une niche. Souvent, celle-ci n'apparaît qu'à un second examen où l'on aura pris soin d'examiner l'oesophage sous toutes les incidences.

On peut également recourir à des techniques de complément comme l'utilisation de modificateurs de comportement : nitrate d'amyle pour juger de l'organocité d'une sténose ; anticholinergiques pour dilater l'oesophage, ou encore absorption de sels effervescents dans le dessein d'obtenir une insufflation oesophagienne.

Peut-être plus que tous ces procédés, un autre s'annonce plein d'avenir dans le diagnostic des affections oesophagiennes, la radio-cinéma. Mais le nombre d'ulcères reconnus par cette technique nous semble encore trop modeste pour porter sur elle un jugement de valeur.

II - RESULTATS DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Nous les classerons sous les rubriques : niche, sténose, oesophage sus-jacent, organe sous-jacent.

A - La niche

a) Sa Fréquence

Elle est loin d'être constante et l'ulcère oesophagien

se sépare ici encore de l'ulcère gastrique. De plus, elle est souvent difficile à en affirmer l'existence avec certitude ce qui nous a conduit à scinder les observations où nous avons constaté sa présence en deux groupes.

- Dans le premier, nous considérons que la niche peut être considérée comme certaine parce que nous avons retrouvé une tache diverticulaire au même niveau de l'oesophage sur tous les clichés. Ce fut le cas chez 3 malades :

Observation n° 6
" n° 5
" n° 25.

- Dans le second, la niche est très vraisemblable, mais son existence ne peut être considérée comme certaine, parce qu'il ne s'agit pas d'une image franchement diverticulaire et parce qu'elle n'est pas retrouvée sur tous les clichés. Nous avons classé dans ce groupe cinq observations :

Observation n° 9
" n° 18
" n° 19
" n° 15
" n° 23.

Ainsi donc, en adoptant des critères d'une sévérité minime, on trouve au maximum 8 observations sur 29, où l'on puisse faire état d'une niche ulcéreuse.

Ces chiffres sont très inférieurs à ceux qui sont fournis par différents auteurs (FRIEDENWALD, FELDMAN et ZINN : 13 Niches sur 13 cas - BRIGGS : 10 niches sur 16 cas ROESSLER : 11 niches sur 15 cas - COUETTE, 19 niches sur 30 cas).

Nous avons cherché une explication à cette discordance. Nous avons pensé que nous étions peut être plus sévères dans nos critères d'appréciation d'une niche ou que nous avons vu les ulcères à un stade plus précoce de leur évolution. Mais nous avons pu écarter d'une façon certaine l'insuffisance d'examen, car tous nos malades ont été radiographiés plusieurs fois à court terme.

Finalement, ce désaccord aussi frappant nous amené à discuter la valeur diagnostique de la niche, dans l'ulcère de l'oesophage. Pour résoudre ce problème, nous avons dressé le tableau ci-joint, où nous comparons l'existence radiologique d'une niche à l'existence anatomique d'un ulcère. Nous faisons ainsi état de 23 observations valables où nous disposons d'un contrôle opératoire (20 cas) ou oesophagoscopique (3 cas).

N°	Niche	Ulcère
5	Certaine	Profond
6	Certaine	Profond
25	Certaine	profond
3 9	Vraisemblable	Oesophagoscopie
18	"	Plat
15	"	"
23	"	"
19	"	0
8	0	0
11	0	Oesophagoscopie
4	0	Plat
1	0	Profond
7	0	Oesophagoscopie
13	0	0
17	0	Profond
12	0	0
2	0	Profond
10	0	0
29	0	Profond
27	0	Plat
20	0	0
16	0	Plat et petit
21	0	Plat

On voit ainsi que la radiologie fait des erreurs par défaut, puisque sur 18 cas où l'existence d'un ulcère a été prouvée, une niche n'a été trouvée que 7 fois (38 % des cas).

PALMER fournit des chiffres identiques, 7 niches sur 23 ulcères de l'oesophage.

Si nous éliminons une insuffisance d'examen, il faut donc admettre que l'ulcère oesophagien dans plus de la moitié des cas ne s'emplit pas de baryte et, de ce fait, passe inaperçu à l'examen radiologique. C'est peut-être dans certains cas, parce qu'il est trop superficiel ou comblé par un placard fibrineux.

Mais cette éventualité est retrouvée seulement 5 fois sur 11. Par contre, dans quatre observations l'ulcère est noté comme très profond et l'on s'étonne de ne pas voir de niche. Nous pensons qu'ici encore il ne faut assimiler l'oesophage à l'estomac. Le premier est un lieu de passage que le baryte ne fait que traverser, le second est un organe réservoir qui se moule étroitement sur le contenu baryté et en épouse toutes les anfractuosités. D'autre part, l'ulcère

siège toujours au niveau d'une zone rigide, qui ne se contracte pas et que le boryte traverse passivement, si le cratère ulcéreux est mal orienté, le boryte ne l'injecte pas.

Mais la radiologie fait aussi des erreurs par excès: C'est ainsi que, dans un cas d'ulcère sur hernie hiatale, les clichés radiographiques indiquaient l'existence très vraisemblable d'une niche, or, l'examen anatomique effectué peu de temps après révélait la seule présence d'une petite zone cicatricielle.

Si l'on veut tirer une conclusion des faits que nous venons d'exposer, on peut dire que la niche n'est pas indispensable pour porter le diagnostic d'ulcère oesophagien, puisque 62 % des ulcères ne donnent pas cette image radiologique, par contre, quand son existence est démontrée le diagnostic d'ulcère oesophagien est pratiquement certain : tout donc, doit être mis en oeuvre pour la révéler (modificateurs du comportement, radio sous toutes les incidences - radio-cinéma.

b) Caractère de la niche

- Forme

Habituellement, la niche est vue de profil et réalise une image diverticulaire, qui, théoriquement, fait saillie hors des contours gastriques. En fait, dans les 8 cas où l'examen radiologique nous a montré une niche, nous avons été frappé par l'aspect aplati de celle-ci qui, plus large que haute, ne faisait qu'une saillie modérée hors de l'ombre oesophagienne. Cette image correspond d'ailleurs bien aux données anatomiques, car même lorsqu'il a perforé les parois oesophagiennes, l'ulcère oesophagien n'est jamais aussi creux que l'ulcère gastrique. Vu de face, la niche se présente comme une tache suspendue. Nous n'avons constaté cette image qu'une seule fois et encore nous ne sommes pas absolument sûr de sa réalité (n° 19).

Dimensions

Les dimensions de la niche sont très variables. Elle est habituellement comparée à un noyau de cerise ou à un petit pois. Mais comme l'affirment COUINAUD et COUETTE elle est rarement volumineuse. C'est ainsi que COUETTE a trouvé 3 fois une très grande niche, 6 fois une niche de taille moyenne, 4 fois une petite niche. La plus volumineuse que nous ayons constaté mesurait 1 cm/2 sur 1 cm (n° 5).

Mais inversement, on ne voit pas au niveau de l'oesophage de petits spicules comme on peut en constater au niveau de la petite courbure et si les niches oesophagiennes sont parfois difficiles à affirmer, ce n'est pas à cause de leur petitesse, mais parce que plates, elles font une faible saillie hors des contours oesophagiens.

Situation

Si la niche siège toujours au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage, sa situation exacte par rapport au diaphragme est des plus variables. Elle est habituellement intra-thoracique, parfois intra-hiatale, jamais, nous n'en avons trouvé d'abdominale. A vrai dire, comme nous aurons l'occasion de la redire à propos des sténoses, le siège par rapport au diaphragme dépend essentiellement du temps respiratoire et surtout comme l'a montré MONGES, à propos des hernies hiatales de l'incidence de prise des clichés.

La niche nous semble pouvoir siéger sur tous le pourtour oesophagien. Cette notion n'est pas sans intérêt, elle impose de radiographier le malade sous de multiples incidences.

Nous avons cherché à situer la niche par rapport à la sténose qui, toujours, l'accompagne. Dans nos huit observations, elle paraissait être en pleine sténose. COUETTE dit l'avoir vu 9 fois au-dessus du rétrécissement, 5 fois au niveau du rétrécissement, jamais au-dessous. Nous ne pouvons sur ce sujet prendre parti faute de documents, mais cette notion semble infirmée par l'oesophagoscopie qui montre presque toujours une sténose et presque jamais l'ulcère qui se situe plus bas.

c) Signes associés

En dehors de la sténose qui est constante, les autres signes nous paraissent accessoires. L'étude des plis fournit peu de renseignements. Notre expérience nous indique qu'ils sont parfois épaissis, qu'ils convergent vers le centre de la sténose et s'arrêtent à distance de la niche.

Un certain nombre de modifications d'ordre spasmodique ont été décrites, comme pouvant s'associer à la niche. C'est le cas des encoches sur le bord opposé de l'oesophage en face, ou un peu au-dessus ou dessous. (FRIEDENWALD, ALIISON, BROMBARD, IORTAT-JACOB et ROBERT). C'est le cas également des spasmes circulaires. Mais il est très difficile à notre avis de distinguer dans ce cas ce qui est spasmodique de ce qui est organique : c'est pourquoi ces images sont discutées par nous au chapitre de la sténose oesophagienne.

B - LA STENOSE

a) Fréquence

La sténose est un signe radiologique, pour nous constant, de l'ulcère de l'oesophage. Sur les 32 cas que nous avons rassemblés, elle était absente 1 fois seulement.

COUETTE l'a retrouvée 24 fois sur 30 observations. Pour COUINAUD, c'est souvent la seule anomalie radiologique que l'on observe. Pour LORTAT JACOB et ROBERT, c'est le signe indirect majeur de l'ulcère peptique de l'oesophage.

b) Caractère

Forme

Les sténoses sur ulcère de l'oesophage ne sont pas uniformes et, pour les classer, nous avons dû adopter certains critères. Il nous a semblé que le plus valable était l'aspect de la limite supérieure de la sténose. Au-dessus de la sténose, l'oesophage est constamment bien rempli et cette limite est toujours nette. La limite inférieure, au contraire, est toujours très variable dans ses aspects et il est presque impossible de définir le niveau où la sténose s'arrête.

Nous avons sur ces critères divisé les sténoses en trois types principaux. Mais il ne s'agit là que d'un schéma et tous les intermédiaires sont possibles d'une forme à l'autre.

Sténose fusiforme

Dans cette forme on voit progressivement et régulièrement le calibre oesophagien diminuer et prendre l'aspect d'un entonnoir très allongé. Au maximum du rétrécissement la lumière peut ne plus être représentée que par un fin liseré de boryte. Le rétrécissement est le plus souvent symétrique parfois il est assymétrique. La distance qui sépare le point où la lumière de l'oesophage commence à se resserrer de la zone la plus étroite varie de 4 cm à 1 cm/2 environ. Dans cette forme, nous n'avons jamais vu de fortes dilatations de l'oesophage sus-jacent à la sténose. C'est dans ce type que le versant inférieur de la sténose est difficile à préciser. Il est peut être symétrique du versant supérieur. Cet aspect fusiforme a été retrouvé dans 11 observations sur 30 - obs. n° 6, 7, 5, 2, 3, 14, 28, 13, 17, 23, 12.

Il ne correspond à aucune étiologie particulière de l'ulcère et se voit aussi bien dans les endobrachyoesophages que dans les hernies hiatales.

Cet aspect a été retrouvé par BENEDICT et DALLANT, 1938 ; ALLISON, 1948 ; WANGENSTEEN et LEVEN, 1949 ; COUINAUD, 1951. Mais pour ces auteurs il n'est pas particulier à l'ulcère de l'oesophage et se voit dans toutes les formes d'oesophagite peptique.

Sténoses annulaires

La sténose est ici beaucoup plus limitée ; elle mesure 20 à 30 mm de long. Son bord supérieur est caractéristique : la diminution du calibre oesophagien est brutal et se fait en 2 à 3 mm. L'oesophage sus-jacent nous a paru être plus dilaté que dans la forme précédente, parfois il "bouffe" au-dessus de la sténose en culotte de golf (obs. n° 4). La limite inférieure de la sténose est souvent très nette. LORTAT JACOB et ROBERT ont toujours pu la préciser exactement par la technique de l'insufflation oesophagienne par substance effervescente. Ils ont ainsi montré que la zone rétrécie ne dépassait jamais 30mm.

Nous avons constaté l'existence d'une telle sténose dans 10 cas sur 30 (obs. n° 11, 4, 1, 10, 15, 29, 22, 16, 21, 24.

Des images identiques sont publiées par DICK et HURST CONNERLY, ALLISON, COUINAUD.

Elles soulèvent deux problèmes. Tout d'abord celui de leur spécificité. Pour WINKELSTEIN et son école, elle ne correspond pas à un ulcère vrai de l'oesophage, mais à ce qu'il appelle une ulcération oesogastrique marginale, qui complique exclusivement une hernie hiatale avec brachyoesophage. Enfin, plus que tout autre, ce type d'image radiologique fait discuter de sa nature organique ou spasmodique.

Sténoses longues et sinueuses

Dans cette forme, (que nous avons retrouvée dans 7 de nos observations), l'oesophage est rétréci d'une façon irrégulière, si bien que le segment sténosé dessine un trajet sinueux et parfois même fortement anguleux. Au sommet de l'angle existe parfois une image qui évoque une niche. Ce n'est là habituellement qu'une impression, car, en fait, la niche quand elle existe se situe comme au niveau d'une petite courbure gastrique, dans la concavité de la couche et ceci en raison des phénomènes de sclérose rétractile qui l'accompagnent.

Le trajet rétréci est long, de 3 à 5 cm. Le passage de l'oesophage normal à l'oesophage sténosé peut se faire brutalement (obs. n° 18 et 21) en quelques millimètres, ou bien d'une façon progressive, dessinant une image de cône irrégulier (obs. n° 8, 9; 18, 19, 25, 27, 31). Le premier aspect est sans doute dû à l'existence d'un mégaoesophage secondaire. Deux fois une niche était associée (obs. n° 9 et 25).

Ces différents types de sténoses correspondent assez grossièrement à la durée d'évolution de l'ulcère

C'est ainsi que dans les sténoses annulaires et fusiformes la durée moyenne des phénomènes dysphagiques avant que le diagnostic radiologique n'ait été porté était de deux ans.

Il était de 4 ans dans les sténoses longues et tortueuses.

c) Diamètre de la sténose

Quel que soit le type du rétrécissement, son diamètre est très variable. Les plus étroits semblent appartenir au type fusiforme et au type annulaire et cette constatation amène à essayer de faire la part de ce qui est organique et de ce qui est spasmodique dans la genèse de la sténose.

Ce problème est essentiellement pratique, car s'il est prouvé que les phénomènes spasmodiques sont prépondérants, on pourra conseiller à ce malade un traitement médical ou chirurgical conservateur. C'est pourquoi nous conseillons de recourir aux épreuves pharmaco-dynamiques. L'injection de probanthine au cours de l'examen ne nous a pas donné de résultats probants (obs. n° 18, 19, 25, 27, 31). L'épreuve au nitrate d'amyle serait certainement plus intéressante, malheureusement elle n'a été faite que chez un de nos malades (obs. n° 2), où elle ne fit pas entièrement disparaître l'image de rétrécissement oesophagien. Le recours au calcium atropine est également indiqué. Mais il en est des sténoses oesophagiennes comme des sténoses médiogastriques ulcéreuses : alors que les agents pharmacodynamiques sont sans effet, l'anesthésie générale peut faire disparaître un spasme.

La valeur diagnostique de ces images de rétrécissement nous paraît considérable. Non pas qu'elle soit spécifique, mais parce qu'elle est un signe constant et parfois le signe unique. Leur simple présence commande toute une série d'examen complémentaires (nouveaux clichés, à la recherche d'une niche ; radiocinéma ; oesophagoscopie avec biopsie), qui doivent permettre d'arriver au diagnostic exact.

C - L'ŒSOPHAGE SUS-JACENT

L'œsophage au-dessus de la sténose n'est pas très modifié. On ne pouvait parler de mégaoesophage secondaire que dans 4 cas. Les deux premiers (obs. n° 18 endobrachy. et n° 21 brachyoesophage) étaient réellement secondaires à la sténose. Les deux derniers sont plus discutables, puisque ce sont deux ulcères après opération de HEYROVSKY, pour mégaoesophage idiopathique (obs. n° 5 et n° 30).

D - Problème de la nature de l'organe sous-jacent à la sténose

On aborde ici le problème du diagnostic étiologique radiologique de l'ulcère œsophagien. Ce problème se trouve compliqué par la difficulté qu'on éprouve à bien examiner cette zone litigieuse. Il se pose au demeurant en terme simple : l'organe sous-jacent à la sténose est-il l'estomac ou l'œsophage ? Autrement dit a-t-on affaire à une hernie hiatale, un brachyoesophage ou un endobrachyoesophage ?

En faveur de ce dernier diagnostic, on peut retenir : le calibre identique de l'organe au-dessus et au-dessous de la sténose et surtout l'absence de hernie hiatale, de malposition cardio-tubérositaire et de reflux œsophagien. Ce dernier argument n'est d'ailleurs pas formel pour ALLISON qui décrit des associations d'endobrachyoesophage et de hernie hiatale. L'existence de plis au niveau du segment sous-jacent à la sténose est habituellement considérée comme preuve d'une hernie. Cette opinion nous semble trop absolue car on pu voir de tel plis au niveau d'une muqueuse gastrique en hétérotopie dans l'œsophage thoracique.

Toutes ces raisons font que, dans certains cas, la reconnaissance de l'organe situé sous la sténose est impossible et que seule l'intervention chirurgicale permet de faire le départ entre une hernie hiatale et un brachyoesophage, un endobrachyoesophage

Les conclusions que l'on peut tirer de toute cette étude radiologique de l'ulcère œsophagien sont les suivantes :

- la sténose est un signe constant mais peu spécifique.

- la niche est un signe spécifique, mais peu fréquent.

- l'examen radiologique n'offre qu'un intérêt médiocre pour l'établissement du diagnostic étiologique et la prise des décisions thérapeutiques.

VII

OESOPHAGOSCOPIE

Cet examen est habituellement considéré comme fondamental puisque en montrant le cratère ulcéreux, il affirme le diagnostic d'ulcère.

En fait, sa valeur nous a paru très relative, car elle se trouve fortement amoindrie d'une part par la trop grande subjectivité des renseignements qu'elle fournit et, d'autre part, par l'existence d'une sténose organique ou spasmodique qui, dans un nombre considérable de cas, empêche d'arriver jusqu'à l'ulcère, donc d'avoir l'argument absolu du diagnostic.

Une oesophagoscopie a été faite à 22 de nos malades. Ses résultats peuvent être classés sous quatre rubriques: l'ulcère, la sténose, l'oesophagite, la biopsie.

I - L'ULCERE

a) Fréquence

La vision de l'ulcère n'est pas fréquente, puisque il a été vu chez 6 seulement de nos 22 malades. Ces chiffres sont très différents de ceux de CHEVALLIER-JACKSON qui a reconnu à l'endoscopie seulement, 88 ulcères dont 21 en activité de l'oesophage. Il est vrai que c'était sur 4.000 oesophagoscopies. Mais ils sont très différents aussi de ceux fournis par PALMER qui, dans un groupe de 23 ulcères de l'oesophage certains en a vu 20 à l'oesophagoscopie. La statistique de COUETTE est déjà plus proche de la nôtre, puisque, sur 17 cas l'ulcère a été trouvé 9 fois à l'examen endoscopique.

Pour mieux préciser l'intérêt diagnostique de l'oesophagoscopie, nous avons comparé ses résultats à ceux de l'examen anatomique (tableau ci-joint). Chez 12 malades où l'existence d'un ulcère a été prouvé anatomiquement, l'oesophagoscopie n'a montré d'ulcère qu'une seule fois. Bien que portant sur peu de malades, notre statistique semble donc indiquer que la découverte endoscopique d'un ulcère oesophagien est chose fort rare.

N°	Oesophagoscopie		Examen anatomique
	Ulcère	Sténose	
1	0	++	+
2	0	++	+
4	0	++	+
5	+	++	+
7	+	++	Pas d'examen
8	+	+	" "
9	0	++	" "
10	0	+	+
11	+	0	Pas d'examen
12	0	++	Cicatrice
13		?	"
15	non spécifié		+
18	0	++	+
20	+	+	Cicatrice
21	0	++	+
22	0	0	Pas d'examen
23	0	+	++
24	0	0	Pas d'examen
25	0	++	+
27	0	0	+
28	+	+	Pas d'examen
30	0	0	+
31	0	++	Pas d'examen

b) Caractères de l'ulcère vus à l'endoscopie

Nous tiendrons plus compte ici des données de la littérature que des nôtres : car les compte-rendus dont nous disposons ne sont pas tous assez détaillés.

Siège

Nos ulcères siégeaient respectivement à 32, 33, 35, 35, 35 et 42 cm des arcades dentaires. PALMER situe ceux qu'il a trouvés par rapport à la jonction oesogastrique. C'est là une façon de faire que nous n'aurions pu adopter car nos ulcères s'accompagnaient pratiquement tous de sténose et siégeaient tous à la jonction des deux muqueuses.

A titre d'information, nous citons pourtant les chiffres de PALMER. Il a trouvé 1 seul ulcère à 5 cm au-dessus de la jonction, 2 à 3 cm, 6 à 2 cm, 6 à 1 cm et 8 sur la ligne de séparation des deux muqueuses.

Un de nos ulcères siégeait sur le bord droit, un

second sur la face postérieure et droite, un troisième sur la face antérieure. PALMER en a trouvé 9 sur le bord droit, 8 sur le bord gauche, 5 sur la face postérieure, 1 faisait le tour de l'oesophage.

Forme

L'ulcère apparaît le plus souvent comme allongé dans l'axe de l'oesophage. Sur 21, CHEVALLIER-JACKSON en a vu seulement 5 de forme arrondie. Sur 23, PALMER en a trouvé 15 ovales, 7 circulaires, 1 en bande circonscrivant la lumière oesophagienne.

Dimension

Elle n'est spécifiée que dans une de nos observations. L'ulcère mesurait 1cm,5 de long.

Pour CHEVALLIER-JACKSON, le diamètre est de 3 à 14mm. PALMER, à travers l'endoscope, a trouvé les dimensions suivantes : 4 mm dans 1 cas, 5 mm dans 7, 6 mm dans 1, 8 mm dans 4, 10 mm dans 3, 13 mm dans 1, 15 mm dans 4, toute la circonférence oesophagienne dans 1.

Aspect

Pour CHEVALLIER-JACKSON, les bords de l'ulcère sont plats. Il les a trouvés surélevés dans 2 cas sur 21. Pour lui, il n'existe jamais de formations polypoides exubérantes et, cependant, PALMER en a constaté 2 cas.

L'ulcère est recouvert par une fausse membrane grisâtre. Sous la fausse membrane, le fond est granuleux, souvent hémorragique. Pour PALMER, il est plus profond sur son bord dextal que sur bord proximal.

II - LA STENOSE

a) Fréquence

En regard des autres signes endoscopiques, sa fréquence apparaît considérable. Nous l'avons retrouvée d'une façon certaine dans 17 de nos observations sur 23 et, en particulier, chaque fois que nous avons noté l'existence d'un ulcère visible à l'oesophagoscopie, elle était présente (6 observations).

La proportion de sténose est moins élevée dans les statistiques fournies par les auteurs (COUETTE ne fait

que les mentionner sans donner de détails numériques. PALMER, dans 23 cas d'ulcères prouvés, a vu 20 ulcères et seulement 3 sténoses à l'œsophagoscopie. Les chiffres fournis par CHEVALLIER-JACKSON en 1928 sont encore plus déroutants. Alors qu'il a diagnostiqué 88 ulcères cicatrisés ou en évolution, il ne rapporte pas un seul cas de sténose. C'est là un fait qui nous semble étonnant, car nous pensons qu'un ulcère ne peut cicatriser sans fibrose cicatricielle de la musculuse donc sans sténose œsophagienne.

Mais bien qu'elle ait été retrouvée dans presque toutes nos observations, sa valeur séméiologique reste discutable. Rien dans ces caractères n'évoque spécialement une étiologie ulcéreuse sauf évidemment quand le cratère ulcéreux est vu. Il est cependant important de remarquer qu'en dehors de 2 cas (22, 27), l'aspect macroscopique de la sténose était tel qu'il a permis d'éliminer un cancer, avant même d'avoir le résultat d'examen histologique.

b) Caractères de la sténose

Siège

Elle siégeait toujours au-delà de 31 cm à partir des arcades dentaires : 1 fois à 31, 2 fois à 32, 2 fois à 35, 1 fois à 37, 1 fois à 39, 2 fois à 42, 1 fois à 43.

Son siège par rapport à la jonction œsophago-gastrique a été difficile à préciser : une fois elle siégeait 5 cm au-dessus du cardia et deux fois on pu préciser au-dessous de la sténose l'existence d'une muqueuse gastrique (7 et 22).

Aspect

Pour l'école du MONT-SINAI HOSPITAL (WOLFF et MARSCHACK) la sténose de l'ulcère peptique de l'œsophage au niveau d'un brachyœsophage est une sténose serrée intense, qui siége immédiatement au-dessus de la zone de muqueuse hétérotopique. Par contre, la sténose qui complique un ulcère dû à une hernie hiatale (ulcération œso-marginale) est, pour ces mêmes auteurs, une sténose plus lâche, spasmodique, qui permet le passage de l'œsophagoscopie.

Nous avons cherché à confirmer cette notion et divisé nos observations en deux groupes suivant l'étroitesse et la rigidité de la sténose.

Dans le premier (observations n° 1, 4, 7, 9, 12, 18, 20, 21, 25), qui comporte 10 cas, nous avons rangé les sténoses serrées, rigides, qui ne peuvent livrer passage

ni à l'oesophagoscopie, ni à une sonde de gros calibre. Sur ces 10 cas, nous avons noté : 6 endobrachyoesophages et 4 hernies hiatales ou brachyoesophages.

Dans le second groupe : 5 observations (5, 8, 10, 23, 28), nous avons rassemblé les observations de sténose large, souple, qui laisse passer une grosse sonde, voire même l'oesophagoscopie. Nous avons trouvé ici trois hernies hiatales, un brachyoesophage, une opération de HEYROVSKY.

La proposition de WOLF et MARSHACK nous paraît donc ne se vérifier qu'en partie. On peut dire, cependant, que les ulcères des hernies hiatales sont peut être moins sténosants que ceux qui se développent sur un endobrachyoesophage.

Mais qu'elle soit lâche ou serrée, la sténose de l'ulcère peptique offre habituellement quelques caractères qu'on pourrait dire de bon aloi. Elle est régulière, annulaire, circulaire. La muqueuse qui la recouvre est lisse, non bourgeonnante. Typiquement, elle est blanchâtre, comme atrophique. En fait, bien souvent, elle est le siège d'une oesophagite et elle est congestive, saignant au contact du tube. Mais malgré cet aspect inflammatoire, il est rare qu'on la confonde avec une sténose néoplasique.

III - L'OE SOPHAGITE ASSOCIEE

La lecture des différents auteurs, pas plus que l'étude de nos observations ne nous a permis de nous faire une idée précise sur la fréquence et l'importance des phénomènes d'oesophagite diffuse associés à l'ulcère ou à la sténose. La raison en est sans doute que l'oesophagoscopie comme toute endoscopie est un examen individuel très subjectif. Il nous semble qu'ici tout particulièrement, des documents indiscutables devraient pouvoir être apportés par la photographie et le cinéma endoscopique.

La muqueuse paraissait non inflammatoire c'est-à-dire de coloration normale ou plus souvent pâle et atrophique dans 6 cas (2, 4, 10, 12, 25, 28). Elle était au contraire congestive et même hémorragique dans 8 cas (5, 8, 9, 11, 18, 22, 24, 30). Chez deux malades enfin, on vit des formations inflammatoires d'allure bourgeonnante (27, 21).

IV - LA BIOPSIE

Elle n'a été faite que chez un nombre très limité de malades. Il est vrai que les lésions inflammatoires sont très souvent pour les endoscopiques une contre-indication, car le danger de perforation est considérable. Son intérêt nous paraît ici purement négatif, ce qui ne veut pas dire nul, bien au contraire. C'est sur son résultat seul que peut être écarté avec certitude le diagnostic de cancer. Chaque fois qu'on espère entreprendre un traitement conservateur, il est indispensable d'y recourir.

Pratiquée dans 7 de nos cas, voici ce qu'elle a montré :

- 4 fois elle a précisé simplement l'absence de néoplasme.
- 3 fois, elle a révélé l'existence de muqueuse gastrique au niveau de la sclérose ou du rétrécissement.
- 2 fois, elle a ramené un dépôt fibrino-leucocytaire.

Nous rapprochons les chiffres de PALMER qui a fait une biopsie sur les berges de l'ulcère dans 19 cas :

- dans 15 cas : infiltration inflammatoire sous-muqueuse
- dans 4 cas : épithélium normal
- dans 1 cas : infiltration aigue
- dans 3 cas : hyperplasie épithéliale modérée
- dans 2 cas : tissu nécrotique
- dans 2 cas : muqueuse strictement normale.

CONCLUSION :

Tel est l'ensemble des renseignements qu'apporte l'oesophagoscopie. Tout au long de ce chapitre, nous avons discuté de la valeur pratique pour le diagnostic d'ulcère de l'oesophage. Mais toute relative que soit cette valeur, on ne saurait se passer de cet examen, puisque, dans 1/4 des cas il apporte la certitude du diagnostic et que, dans tous, il permet d'éliminer une néoplasie.

VIII

COMPLICATIONS

I - STENOSES DE L'OE SOPHAGE

Au chapitre de la radiologie, puis de l'oesophagoscopie, nous avons longuement abordé ce problème. Pour nous, la sténose de l'oesophage est un signe plus qu'une complication de l'ulcère, car il est exceptionnel d'en faire le diagnostic avant qu'elle n'apparaisse. Mais son étude globale trouve quand même sa place au chapitre des complications, car c'est de son existence et de son degré que dépendent pour une grande part les indications thérapeutiques.

Elle complique tôt ou tard tous les ulcères de l'oesophage, sauf peut-être certains ulcères après anastomose oesotubérositaire dont l'évolution est écourtée par l'apparition, habituellement très précoce, d'hémorragies abondantes. Pour confirmer notre assertion, nous apportons les preuves suivantes :

- dans 80 % de nos observations, la dysphagie est le symptôme dominant.
- dans 96 % des cas, une sténose est visible à l'examen radiologique.
- dans 76,5 % des cas, une sténose est retrouvée à l'examen endoscopique.

Il est une critique qu'il convient pourtant d'apporter à cette statistique ; elle concerne le recrutement de nos malades dont les 2/3 ont été confiés au Professeur Agrégé LORTAT-JACOB pour thérapeutique chirurgicale, certainement parce que leur ulcère était au stade des complications. Mais cette critique n'est plus valable pour le 1/3 restant qui est fait de malades au recrutement purement médical (Docteur HILLEMAND - Docteur S. SEGAL).

Mais s'il est intéressant de préciser comme nous

l'avons fait dans quelle proportion un ulcère de l'oesophage se complique de sténose, il nous paraît aussi indispensable d'apprécier inversement quelle place occupent les ulcères de l'oesophage dans l'étiologie des sténoses peptiques en général.

COUINAUD dans sa thèse, en 1951, s'est attaché à ce problème et il y rapporte les statistiques de différents auteurs :

- KAY en 1947, sur 27 sténoses bénignes de l'extrémité inférieure de l'oesophage, a trouvé un oesophage court avec ulcération et sténose de la jonction oesogastrique
- BENEDICT et SWEET en 1948, sur 60 cas de sténose bénigne, ont noté que 16 étaient dues à un ulcère de l'oesophage.
- OLSEN et HARRINGTON en 1948 ont trouvé parmi les 220 cas d'oesophage court qu'ils ont rapportés, un nombre important de sténoses ulcéreuses.

Plus récemment, BENEDICT et GILIEPIE ont consacré depuis 1954 plusieurs publications aux sténoses peptiques. Leur dernière statistique porte sur 100 cas. Dans ces 100 cas, ils trouvent 40 fois un ulcère visible sur les radiographies et dont ils ont vérifié l'existence anatomique 12 fois. En outre, deux ulcères non vus sur les clichés radiographiques ont été découverts à l'intervention.

L'évolution constante de l'ulcère vers la sténose, complications intercurrentes, n'est donc pas niable. Mais le moment exact où elle survient, par rapport au début anatomique de l'ulcère est difficile à préciser car il est possible qu'avant l'installation de la sténose, l'ulcère soit entièrement latent. Mais nous croyons volontiers que la sténose est très précoce. Au début spasmodique, elle s'organise très vite, comme en témoignent les examens histologiques qui montrent sous des ulcérations planes d'aspect récent, une formidable infiltration scléreuse de la musculature. Mais, pendant toute l'évolution, la part des phénomènes spasmodiques restera grande et pourra donner une ferme impression de rétrécissement particulièrement serré sur les films radiologiques. D'où la nécessité, en cas d'intervention chirurgicale, de profiter de l'anesthésie générale pour passer dans l'oesophage une grosse sonde. Si ce passage est possible, on pourra discuter d'une intervention conservatrice.

Les caractères évolutifs de ces sténoses semblent des plus variables. Certains malades sont dysphagiques puis quelques semaines seulement et on constate l'existence d'une sténose très serrée quand ils viennent consulter pour

la première fois (n° 23) ; d'autres, au contraire, ont des troubles de la déglutition depuis des années et une sténose d'intensité très modérée (10). D'autre part, si l'on en croit BENEDICT et GILLEPSIE, des sténoses très serrées, manifestement organiques, répondent parfois très bien au traitement médical, si bien qu'avant toute décision opératoire, celui-ci mérite d'être essayé.

II - HEMORRAGIES

Symptôme révélateur de l'ulcère de l'oesophage, dans certains cas, les hémorragies en sont aussi une des complications les plus dramatiques.

Leur aspect clinique est variable. Habituellement ce sont de grandes hémorragies qui s'extériorisent soit sous forme d'hématémèse, soit sous forme de mœlena isolé: les trois cas que nous rapportons se rangent dans cette catégorie et illustrent parfaitement les différents problèmes posés :

- Le premier est d'ordre diagnostique. L'hémorragie est particulièrement difficile à rattacher à sa cause oesophagienne quand elle est le premier signe de la maladie et quand on ne retrouve pas dans les antécédents du malade et dans son examen les symptômes d'une des causes habituelles de l'ulcère de l'oesophage. Ce fut le cas chez notre premier malade (22). Il fit trois hématémèses récidivantes en 2 ans 1/2, qui furent attribuées à une hypertension portale devant la négativité des examens radiologiques de l'estomac.

Ce n'est qu'après toute cette longue évolution qu'on remarqua une sténose modérée de l'extrémité inférieure de l'oesophage avec hernie hiatale et qu'on attribua toute sa valeur à un syndrome de reflux oesophagien déjà ancien.

COUINAUD dans sa thèse insiste sur la latence de ces ulcères hémorragiques et considère que le meilleur argument de diagnostic dans ces cas est l'interrogatoire du malade la recherche d'une douleur ascendante. Notre observation confirme parfaitement sa façon de penser.

- Dans les deux autres cas (5 et 29), que nous rapportons, l'hémorragie fut facilement rattachée à sa cause, les deux malades ayant subi auparavant une anastomose oesotubérotomiale pour mégaoesophage idiopathique. Il semble d'ailleurs que les ulcères de l'oesophage répondant à une telle étiologie soient particulièrement hémorragiques.

Le pronostic de ces hémorragies, que la cause en soit connue ou non, est particulièrement dramatique. Comme dans les ulcères peptiques jéjunaux, elles sont abondantes et récidivantes et ne cèdent qu'à l'exérèse chirurgicale de l'ulcère ce qui pose ici un très difficile problème de réanimation et de technique chirurgicale. Qu'on en juge par ce que les chirurgiens furent obligés de faire chez nos deux derniers malades :

- obs. 5 : une plastie préthoracique après une jéjunostomie pendant 6 mois.
- obs. 29 : une oesogastrectomie bientôt suivie d'une oesophagoplastie préthoracique, à l'aide d'une anse grêle.

Il faut enfin rappeler que certaines hémorragies mortelles sont dues à une perforation de l'aorte par l'ulcère. Comme le rappelle COUINAUD. jusqu'à présent, le diagnostic étiologique de telles hémorragies ne fut que nécropsique.

Les hémorragies occultes posent un problème sensiblement différent. COUETTE et COUINAUD les disent fréquentes. Nous manquons de documents pour prendre position sur ce sujet, mais nous ne croyons pas que dans l'ulcère vrai de l'oesophage, elles soient suffisamment abondantes et répétées pour entraîner un état anémique grave. Ce n'est pas le cas de certaines oesophagites diffuses qui, en particulier dans les hernies hiatales, entraînent des anémies sévères comme l'a bien montré notre Maître HILLEMAND.

III - PERFORATIONS DE L'ŒSOPHAGE

Elles peuvent se faire dans l'abdomen, dans le médiastin, dans la plèvre, dans le péricarde. COUINAUD en a fait dans sa thèse une étude exhaustive, nous en avons depuis relevé 6 cas dans la littérature.

1/ Perforations dans l'abdomen

Elles ont une symptomatologie très voisine de celle des ulcères gastroduodénaux et réalisent le tableau d'une péritonite par perforation. Habituellement, les signes cliniques commandent l'intervention d'urgence, mais le diagnostic per-opératoire n'est pas facile. Mais ce doit être une règle en l'absence de perforation gastro-duodénale évidente d'explorer très haut l'abdomen vers le cardia et l'œsophage abdominal.

Nous avons relevé dans la littérature l'observation de CAUTOR. Elle concerne une malade de 52 ans ayant subi une gastrectomie totale, élargie trois ans avant son admission d'urgence pour une douleur épigastrique excruciante avec vomissements et état choc. Elle souffrait depuis deux mois de douleurs épigastriques calmées par la Banthine.

Cette malade fut soumise à un traitement exclusivement médical : aspiration et guérit. Le diagnostic fut confirmé au 4ème jour de l'aspiration par l'injection de baryte dans le tube d'aspiration qui montra une niche sur le versant œsophagien de l'anastomose œsophago-jéjunale.

2/ Perforations dans le médiastin.

Leur tableau clinique habituel est le suivant :

- douleur thoracique et pré-cordiale brutale avec choc et dyspnée.
- en deux à trois heures, le choc s'amende, tandis que se précisent des signes d'atteinte pleurale.
- en 6 à 12 heures apparaît un emphysème sous-cutané du cou, caractéristique.
- l'examen radiologique indique la présence d'air derrière le cœur et dans le médiastin supérieur.

Ce tableau est très voisin de celui de la rupture spontanée de l'oesophage. Mais celle-ci se produit après un repas abondant à l'occasion d'efforts de vomissements intenses. En fait, le seul argument de diagnostic pourrait être l'étude attentive des antécédents à la recherche de phénomènes dysphagiques ou douloureux.

D'autre part, CERBONNET et COUINAUD, sur 15 observations de ruptures spontanées de l'oesophage de la littérature, ont vu 2 fois cette rupture survenir au-dessus d'un ulcère oesophagien (FOGGITT, LAYNE et HILDEBRAND). Nous en avons trouvé un troisième cas (HEWLET et BERCHANAN 1957).

L'observation de perforation d'ulcère dans le médiastin que nous avons relevée dans la littérature (COFFEY et DRAVIN 1955) n'est pas très caractéristique. Il s'agit d'une perforation dont la symptomatologie latérale évolua en deux temps chez une femme de 54 ans.

Le début fut marqué par des hématomésés et une douleur thoracique gauche. L'existence d'une tension épigastrique fit porter le diagnostic de perforation d'ulcère duodénal. La malade refusant l'intervention, fut soumise à un simple traitement médical qui l'améliora. Mais quelques jours après, brutalement, elle eut une douleur épigastrique violente, des vomissements et mourut. L'autopsie montra un ulcère oesophagien perforé et un abcès médiastinal péri-oesophagien, qui s'était ouvert dans le péritoine.

3/ Perforations dans la plèvre

La symptomatologie est très voisine de celle d'une perforation dans le médiastin. Il s'y ajoute un pneumothorax qui rend encore plus dramatique le tableau initial (observation de FRIEDENWALD 1929, GENT 1951). Mais, comme COURJEAN le remarque dans sa thèse, certaines de ces perforations se à bas bruit et se révèlent par une pleurésie purulente et une fistule oesophagopleurale.

4/ Perforations dans le péricarde

Elles sont moins connues et, pourtant, nous en avons trouvé 4 cas dans la littérature (BARRETT et FRANKLIN 1949, cité par GELMAN et SILBERSTEIN, VIOLLET 1954, GELMAN et SILBERSTEIN 1954, GERMS 1955). Nous en rapprocherons l'observation de péricardite fibrineuse secondaire à un ulcère de l'oesophage due à GERALD et MUELSAM (1952).

Dans tous les cas, le tableau réalisé a été celui

d'un infarctus du myocarde : douleur précordiale et choc. Le malade est mort au bout de quelques heures, quoiqu'on fasse, et sans que le diagnostic exact ait été porté.

5/ Perforations dans un vaisseau médiastinal

Le premier cas de perforation dans l'aorte a été rapporté par CHRISTOFFERSON en 1917. Nous en avons trouvé un récent publié par NARDI en 1953. BARRETT possède un cas d'ulcère perforé dans les veines pulmonaires gauches.

Il s'agit là de découvertes d'autopsie chez des sujets morts au cours d'une hématomèse foudroyante.

IX

DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC POSITIF

On doit penser à l'ulcère peptique de l'oesophage chaque fois que chez un sujet souffrant soit d'un accès dysphagique paroxystique, soit de dysphagie progressive on trouve, à l'examen radiologique, une sténose à bord régulier du 1/3 inférieur de l'oesophage. Si une image de niche au niveau de la sténose est visible, le diagnostic d'ulcère de l'oesophage est pratiquement certain. Une oesophagoscopie sera cependant toujours pratiquée non dans le dessein d'avoir une vision directe de l'ulcère ce qui est rare, mais dans l'intention de préciser la nature bénigne de la sténose et surtout de faire une biopsie. Si celle-ci ramène un caillot fibrino-leucocytaire et surtout un fragment de muqueuse gastrique, elle affirme presque à coup sûr le diagnostic. Mais il faut bien connaître l'énorme danger de perforation auquel expose cette biopsie.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les affections qui peuvent être confondues avec l'ulcère de l'oesophage peuvent être classées en trois catégories.

1- Dans la première, sont rangées des lésions oesophagiennes à vrai dire exceptionnelles et qui ne sont rappelées ici que pour mémoire

- L'ulcère de décubitus est une ulcération de contact; une escharre due à la pression du cartilage circoïde sur la bouche oesophagienne. Il s'observe chez des malades dans le coma, ou atteints de tumeurs laryngées ou encore porteurs d'une sonde oesophagienne.

- L'ulcère de CUSHING est une ulcération aigue de l'extrémité inférieure de l'oesophage évoluant rapidement vers la perforation. Il est secondaire à une lésion cérébrale (tumeur, traumatisme).

- L'ulcère de CURLING ou ulcère des brûlés peut se rencontrer au niveau de l'oesophage.
- Les ulcères agranulocytaires peuvent se voir en association avec des lésions pharyngées.
- Citons enfin l'ulcère tuberculeux ou syphilitique.

Toutes ces ulcérations sont, en fait, des diagnostics d'autopsie et elles ne sauraient, en aucun cas, être confondues avec un ulcère peptique.

2- En fait, un diagnostic est de pratique courante, celui de cancer de l'oesophage. En présence d'un ulcère, il est toujours soulevé :

a) Cliniquement l'ulcère se sépare du cancer par quelques nuances :

- caractère spasmodique de la dysphagie qui est discontinue et quelquefois douloureuse
- longue durée d'évolution : parfois sur plusieurs années
- atteinte modérée de l'état général, du moins tant que ne s'installe pas une dysphagie permanente.

En fait, bien souvent, comme on l'a vu dans nos observations, la dysphagie s'installe rapidement et, vite, elle devient continue. Chez un homme de la cinquantaine, une telle dysphagie autorise les hypothèses les plus pessimistes.

b) Radiologiquement, l'ulcère se distingue du cancer par la régularité de sa sténose, par l'absence d'image lacunaire à son niveau, par la souplesse de l'oesophage immédiatement sus-jacent au rétrécissement. Mais le trajet sténosé peut être irrégulier et tortueux. Cependant, dans ces cas, il est rare que son extrémité supérieure n'affecte pas la forme régulière et symétrique d'un entonnoir allongé, qui contraste avec la sténose d'emblée asymétrique du cancer. Il est pourtant certains cancers infiltrants en oréole avec mégaoesophage secondaire, qui donnent des images très voisines de celles de l'ulcère oesophagien.

Quand il existe une niche, le risque d'erreur est moins grand car les niches néoplasiques sont beaucoup plus volumineuses et reposent presque toujours sur une lacune.

Un argument indirect aurait une certaine valeur, c'est l'existence sous la sténose d'une image d'estomac hernié. L'argument de fréquence pourrait alors jouer en faveur de

l'ulcère, mais la hernie hiatale est une affection si banale que nous ne saurions la retenir, d'autant plus que RESANO a montré que le brachyoesophage peut apparaître comme une circonstance étiologique favorable au développement d'un néoplasme.

Enfin, c'est dans ces cas douteux qu'il faut recourir au radio-cinéma.

c) L'oesophagoscopie ne permet pas toujours de trancher ce délicat problème de diagnostic.

Certes, quand elle permet de voir un ulcère bien typique ou une sténose cicatricielle sous une muqueuse presque normale, elle ne laisse guère de place au doute. Mais ce ne sont pas là des éventualités courantes. Quand la muqueuse est hémorragique, qu'il existe une hyperplasie inflammatoire simulant des bourgeons, le diagnostic de cancer est finalement retenu.

Si elle montre du tissu néoplasique, la biopsie lève tous les doutes, mais si elle est négative, on ne peut rien en conclure et il faut demander à l'intervention chirurgicale la certitude du diagnostic.

d) Au cours de l'intervention l'importance de la médiastinite inflammatoire est plus en faveur de l'ulcère que du cancer .

La palpation de l'oesophage peut être trompeuse, certains ulcères entraînant une induration très étendue de l'organe. Il faut alors recourir à l'oesophagostomie, avec biopsie et examen extemporané. Dans 2 de nos observations, cette technique a permis d'affirmer à coup sûr la bénignité des lésions.

3- Mais le diagnostic différentiel le plus difficile de l'ulcère de l'oesophage reste celui de l'oesophagite peptique.

Les problèmes ici posés sont à la fois théorique et pratiques. Certains même renoncent à faire la distinction entre les deux affections. C'est le cas d'ALLISON qui dans ses publications de 1947-1948 considère que oesophagite peptique, ulcère peptique et sténose peptique sont les étapes évolutives d'une même affection. C'est le cas également de COUINAUD qui, à partir d'une donnée étiologique commune qui est la présence de suc gastrique dans l'oesophage, réunit les deux affections sous le titre de maladies peptiques de l'oesophage.

Nous ne partageons pas tout à fait cette opinion et nous croyons légitime de séparer l'ulcère de l'oesophage de l'oesophagite diffuse, comme il est légitime au niveau de l'estomac de distinguer l'ulcère de CRUVEILHIER, de l'ulcération très simple et de la gastrite ulcéreuse. Mais cette séparation est loin d'être aisée en clinique courante et, dans le tri des observations qui nous ont été confiées, nous avons rencontré de grandes difficultés.

a) Nombre de circonstances étiologiques sont communes à l'ulcère et à l'oesophagite. Tous deux compliquent les hernies hiatales, les brachyoesophages, les anastomoses oesotubérositaires. L'endobrachyoesophage même, grand générateur d'ulcère peut donner des oesophagites dans la muqueuse malpighienne qui surmonte la muqueuse gastrique hétérotopique (ALLISON 1953).

Mais l'oesophagite peptique connaît d'autres causes qui n'appartiennent pas à l'ulcère : vomissements répétés, sonde gastro-duodénale laissée trop longtemps en place, et, surtout, reflux fonctionnel compliquant, par exemple, une cholécystite chronique.

Jamais, dans la littérature ou dans les observations que nous avons consultées nous n'avons vu un de ces reflux intermittent ou épisodique donner un ulcère oesophagien. Il est vrai comme y insiste notre Maître HILLEMAND, que s'ils donnent parfois des signes cliniques, ils n'entraînent pas toujours des lésions anatomiques visibles à l'endoscopie.

b) La symptomatologie clinique des deux affections est très voisine. COUINAUD ne fait pas de distinction entre les deux et, pour lui, le signe le plus précoce et le plus fidèle est la douleur rétroxyphoïdienne à irradiation ascendante, ou encore la douleur à déglutition. La dysphagie lui semble avoir une valeur séméiologique moins grande, car moins précoce.

A la lumière des observations que nous avons dépouillées, nous avons cependant l'impression que l'ulcère de l'oesophage a plus volontiers une symptomatologie dysphagique que douloureuse et inversement, que l'oesophagite est essentiellement douloureuse. Peut-être plus que l'ulcère serait-elle responsable de douleur à la déglutition.

c) L'examen radiologique fait immédiatement le diagnostic entre les deux affections quand il montre une niche, mais cette éventualité est loin d'être la règle. Habituellement, donc, le problème se pose devant une sténose du 1/3 inférieur de l'oesophage.

Pour essayer de le résoudre, nous essayerons de comp

rer les différents types d'images radiologiques que nous avons relevés dans nos observations à celles que SOM , MARSHACK, WOLF ont décrit comme appartenant à l'oesophagite peptique.

a/ Les images que nous avons retrouvées peuvent être classées en trois grandes catégories :

- sténose progressive fusiforme
- sténose tortueuse soit progressive, soit brutale
- sténose annulaire.

b/ SOM , MARSHACK, WOLF ont consacré toute une série de travaux remarquables à l'oesophagite peptique. Il en ont étudié minutieusement les signes radiologiques et endoscopiques en les comparant aux données étiologiques.

Voici les résultats auxquels ils sont arrivés :

- Dans ce qu'ils appellent "tube oesophagitis", c'est-à-dire oesophagite après vomissements répétés, intubation prolongée surtout en cas d'ulcère gastroduodénal, il existe un rétrécissement long de 10 à 15 cm à bord irrégulier, la jonction avec l'oesophage sus-jacent est abrupte.

- Dans l'oesophagite peptique diffuse de la hernie hiatale, il n'existe pas, en pratique, de rétrécissement oesophagien, tout au plus note-t-on un défaut d'expansibilité de l'extrémité inférieure de l'oesophage. Mais cette oesophagite peut se compliquer de sténose organique, auquel cas on peut voir un rétrécissement serré long de 0,1 à 1 cm qui siège à quelques millimètres de la jonction oesogastrique.

- Dans l'ulcération oesomarginale de la hernie hiatale, avec brachyoesophage, il existe un court segment rétréci, avec disparition des plis muqueux. Au-dessus, l'oesophage s'effile en fuseau.

On voit combien les images de SOM, MARSHACK et WOLF sont proches des nôtres. Cependant, si on assimile l'ulcération oesomarginale à un ulcère de l'oesophage vrai, on peut quand même considérer qu'une sténose annulaire de l'oesophage a des chances d'être liée à l'existence d'un ulcère de l'oesophage. Une sténose longue fusiforme ou tortueuse n'a pas plus de raison d'appartenir à une oesophagite diffuse qu'à un ulcère solitaire.

a) C'est l'oesophagoscopie qui devrait théoriquement résoudre cet embarrassant problème diagnostique.

Elle ne le fait malheureusement pas toujours car elle

se heurte à de multiples difficultés. Elle n'apporte d'argument irréfutable que lorsque elle montre sans équivoque possible l'ulcère. Mais cette éventualité est rare, plus souvent l'ulcère est invisible parce que sous-jacent à une sténose spasmodique ou organique qui empêche de descendre le tube jusqu'à lui. Enfin, dans un nombre très appréciable de cas, l'ulcère est associé à une oesophagite (10 sur 22 observations où une oesophagoscopie fut faite). GAILLARD, après AUGUSTE a donné récemment une très bonne description des différents aspects endoscopiques des oesophagites peptiques. Ils distinguent ainsi des oesophagites congestives, hyperplasiques, oedémateuses, fibrineuses à fausses membranes, hémorragiques. Nous avons retrouvé en association avec l'ulcère au moins 3 de ses formes : congestives ou hémorragiques (huit cas) ; hyperplasiques (deux cas).

Si de tels signes endoscopiques ne permettent pas d'affirmer l'ulcère, ils ne permettent pas non plus d'en récuser le diagnostic. En dehors de la vision même de l'ulcération, un aspect nous paraît cependant très caractéristique, celui d'une sténose circulaire sous une muqueuse soit saine, soit atrophique.

La biopsie n'est ici d'aucun secours qu'il s'agisse d'un ulcère ou d'une oesophagite, elle révèle l'existence d'une réaction inflammatoire de la muqueuse sans spécificité.

e) Finalement, c'est l'examen anatomique qui fournit les renseignements les plus valables. Mais il n'est possible qu'en cas de traitement radical par oesogastrectomie, ce qui n'est pas le cas pour nombre d'ulcères oesophagien et, surtout, d'oesophagites. Si bien que l'examen anatomique indispensable dans les discussions nosologiques est sans intérêt dans la pratique courante.

Macroscopiquement, l'existence d'une ulcération bien limitée à bord net à la jonction des deux muqueuses, est en faveur de l'ulcère vrai. Microscopiquement, les critères histologiques restent discutables.

La distinction est facile ; outre un ulcère et une oesophagite évoluent depuis peu, l'ulcère si jeune soit-il entraîne une fibrose mutilante de la musculuse qui est caractéristique. Dans l'oesophagite, on constate tout au plus une hyperplasie de l'épithélium malpighien, sans ulcération, avec chorion oedémateux présentant une infiltration lymphoplasmocytaire (GAILLARD).

Mais le diagnostic est plus difficile quand l'oesophagite évolue depuis longtemps et qu'elle a entraîné une fibrose de la sous-muqueuse et de la musculuse.

Jamais, cependant, nous semble-t-il, la réaction fibreuse n'atteint le degré qui est le sien dans les ulcères vrais de l'oesophage.

X

T R A I T E M E N T

I - TRAITEMENT MEDICAL

A - TECHNIQUE DU TRAITEMENT

Ses intentions sont triples :

- traiter l'ulcère
- empêcher le reflux
- lutter contre la sténose si elle existe.

a) Le régime et l'hygiène de vie

On conseille habituellement la diète lactée ou semi-lactée. En fait, l'essentiel est d'apporter une alimentation riche, liquide ou semi-liquide. WINKELSTEIN conseille le régime de SIPPY. Celui-ci légitimement n'est pas admis en France. Au début du traitement, on peut conseiller le repos au lit. En fait, plus encore que celui de l'ulcère gastroduodénal, le traitement de l'ulcère oesophagien doit être poursuivi longtemps, si bien qu'il vaut mieux que le malade conserve ses activités. La vie calme à l'abri des émotions ou des soucis est certainement préférable bien que, comme le dit PALMER, la psychologie dans la genèse de l'ulcère soit peu évidente au niveau de l'oesophage, contrairement aux ulcères duodénaux. Un de nos malades ayant été considéré comme psychique a subi des cures, de sommeil (obs. n° 6). Il ne fut pas amélioré et l'intervention montra un ulcère perforé dans un pilier du diaphragme.

Il est indispensable de conseiller d'éviter les positions favorisant le reflux : ante-flexion, décubitus tête basse. Ces malades devront dormir à moitié assis, avec deux oreillers.

b) Les prescriptions médicamenteuses

Ce sont celles, banales, qui sont d'un usage courant dans les ulcères gastroduodénaux :

- Les alcalins seront ici avantageusement remplacés par potion au collargol de 1 à 5 % ou par les antihistaminiques (phénergan en sirop) ou par les anesthésiques de surface (xylocaïne)

- Les meilleurs pansements sont constitués par les sels de bismuth. PALMER utilise le souscarbonate à la dose de 2 grammes 3 fois par jour, 1/2 heure avant chaque repas. Notre Maître HILLEMAND conseille le mélange de sous carbonate de bismuth et de carboxy-méthylcellose qui a l'avantage d'être très adhérent à la muqueuse oesophagienne.

- Les antispasmodiques et les réducteurs de l'acidité gastrique sont indispensables. Les plus utilisés sont les dérivés belladonnés sous forme d'injection sous-cutanée sulfate d'atropine ou sous forme d'injection intraveineuse d'un mélange de sulfate d'atropine et de bromure de calcium. On peut également employer des spasmodytiques de synthèse et aussi recourir aux anticholéréxiques de synthèse probanthine en particulier qui, plus que d'autres sans doute, ont une action réductrice sur l'acidité gastrique. Cependant, à la suite des travaux de Charles DEBRAY, on peut se demander si ces corps en relâchant le tonus musculaire ne favorisent pas le reflux. Si bien qu'il nous semble qu'en cas d'ulcère compliquant une hernie hiatale, on pourrait recourir comme le conseille notre Maître HILLEMAND à la prescription de prostigmine. En cas de dysphagie spasmodique, au moment du blocage oesophagien, BENEDICT et NARDI conseillent l'usage des dérivés nitrés.

- Le traitement de fond de l'ulcère varie en fonction des conceptions du médecin en matière de thérapeutiques des ulcères gastro-duodénaux. D'une façon habituelle, il est fait d'une succession de séries alternées d'oxyferrure de fer, de carbonate sodique, de Laristine, de vitamine C intraveineuse, de peptone, de Caséine, etc... Ce traitement par analogie avec l'ulcère gastrique doit être poursuivi pendant plusieurs années d'une façon continue.

c) Les dilatations

En raison de la fréquence de la sténose de l'oesophage, les dilatations sont le complément indispensable de tout traitement médical. Leur indication ne se discute pas quand le malade est dysphagique. En l'absence de dysphagie, PALMER conseille de les pratiquer quand même. A raison de deux séances par semaine, pendant les premiers mois, il pense qu'elles favorisent la cicatrisation de l'ulcère, font céder le spasme segmentaire et sont une bonne prophylaxie de la sténose organique.

Mais en aucun cas, ces dilatations ne doivent être poursuivies à l'aveugle à l'aide de bougie, en raison du danger de rupture oesophagienne.

En particulier, LORTAT-JACOB a remarqué que l'extrémité de la sonde tendait à pénétrer dans le cratère ulcéreux et non à suivre la lumière oesophagienne.

BENEDICT et NARDI, BENEDICT et GILLEPSIE conseillent donc de pratiquer les dilatations sous contrôle de la vue à l'oesophagoscopie ou encore sur fil avalé. Cette technique fut proposée en France dès 1922, par BENS AUDE et HILLEMAND.

Mais ces dilatations sont habituellement poursuivies sans danger à la sonde à mercure. Le temps pendant lequel ces dilatations doivent être poursuivies n'est pas bien précisé. Pour PALMER, elles doivent l'être jusqu'à ce que passe facilement la sonde n° 48. FRENCH. Nous croyons qu'il faut les continuer plusieurs semaines au moins après la cessation de toute dysphagie et y recourir ultérieurement comme le conseille PALMER, même si le sujet n'éprouve plus aucune difficulté à avaler.

B - INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU TRAITEMENT MEDICAL

1/ L'indication formelle est représentée par les formes d'ulcères de l'oesophage non dysphagiques et non hémorragiques, c'est-à-dire les formes exclusivement douloureuses qui ne sont d'ailleurs fort rares.

2/ Mais un certain nombre de malades dysphagiques sont sous certaines conditions justifiées d'un traitement médical :

- On doit y recourir en cas de dysphagie paroxystique épisodique. La longue durée d'évolution d'une telle dysphagie, le fait qu'elle soit pendant de nombreuses années, parfois même sans l'intervention d'un traitement compatible avec une vie sensiblement normale, sont les meilleurs arguments qui plaident en faveur de la thérapeutique médicale.

- Celle-ci s'adresse encore aux dysphagies continues, d'apparition récente, d'intensité modérée et qui n'entraînent pas de troubles graves de dénutrition.

Le traitement médical vit encore de toutes les contre-indications à une intervention chirurgicale.

C'est dire le grand âge des malades, l'existence de troubles vasculaires : coronarite en particulier, l'existence d'une insuffisance respiratoire, d'une tuberculose pulmonaire. Enfin, chez l'enfant et l'adolescent, la thérapeutique médicale doit être poursuivie aussi longtemps qu'il n'existe pas une indication formelle à la chirurgie.

Il n'existe donc finalement qu'une seule contre-indication au traitement médical : l'incertitude diagnostique. Chaque fois qu'un doute persiste sur la nature bénigne de l'affection oesophagienne, le malade doit être opéré. Il en est de même dans toutes les formes compliquées soit d'hémorragie, soit de perforation.

C - RESULTAT DU TRAITEMENT MEDICAL

Comme le fait remarquer COUINAUD, il n'existe aucune statistique homogène et pourtant, sur un nombre suffisant d'années qui permettent d'apprécier les résultats du traitement médical, COUETTE pense que l'efficacité du traitement sur les poussées ulcéreuses a été prouvée dans 13 des 33 observations qu'il a relevées dans la littérature. Par contre, son influence sur l'évolution de la maladie lui semble difficile à mettre en évidence, car le recul est de courte durée dans la plupart des observations (6 mois à 1 an).

Le travail que PALMER a publié en 1957 est fort intéressant car il porte sur 23 malades qui, tous sans exception, ont été traités médicalement ; malheureusement, la durée d'observation n'y est pas précisée. A titre documentaire, un rappel des résultats qu'il a obtenu nous paraît fort intéressant. Son traitement comportait exclusivement l'absorption de sous-carbonate de bismuth et des séances de dilatation à la sonde à l'exclusion de tout anti-acide ou de tout antispasmodique et de toute psychothérapie organisée (interview Therapy). Envisagés sous l'angle fonctionnels voici les résultats que PALMER a obtenus:

- 9 malades ont vu leur symptôme disparaître et ne pas récidiver pendant la période d'observation (qui reste indéterminée).
- 9 ont vu leur symptôme disparaître, mais récidiver peu de semaines après.
- 5 ont vu leur symptôme récidiver immédiatement.

Envisagés sous l'angle oesophagoscopique et radiologique (examen radiologique à l'issue du traitement chez tous

les malades, oesophagoscopies répétées chez 21 d'entre eux), les résultats semblent très favorables. Chez tous, PALMER a constaté la guérison de l'ulcère en deux semaines à 3 mois, mais il reconnaît que le temps d'épithéliation est impossible à déterminer.

Nous ne pouvons pas apporter une statistique aussi fournie que celle de PALMER.

Beaucoup de nos malades, en particulier ceux qui furent confiés au Docteur LORTAT JACOB après une longue évolution dysphagique, avaient certainement été soumis à un traitement médical avant que son échec ne conduise à une thérapeutique chirurgicale, mais nous manquons de renseignements sur les détails de ce traitement, comme sur ses résultats, même s'ils ont été passagers.

Finalement, nous n'avons retenu que 5 observations où le diagnostic d'ulcère de l'oesophage étant commun, le malade fut soumis délibérément à une thérapeutique médicale.

Parmi ces cinq cas, nous relevons trois bons résultats (obs. n° 7, 9, 11) ; un résultat médiocre (obs. n° 2) ; un mauvais résultat (obs. n° 5). Mais dans une maladie aussi longue d'évolution que l'ulcère de l'oesophage, nous manquons d'un délai d'observation suffisant.

Bons résultats

Une observation, (n° 7) est celle d'un adolescent de 16 ans qui souffrait d'accès dysphagiques depuis 2 ans. Un traitement fait de dilatation pendant quatre mois et d'un traitement anti-ulcéreux plus longtemps poursuivi a permis au malade d'avoir une croissance normale et de vivre sans dysphagie depuis plus d'un an. Or, quand ce malade a été vu pour la première fois, l'éventualité d'une intervention sanglante avait été fortement discutée.

Les deux autres observations (9 et 11) concernent deux sujets de la soixantaine qui, grâce au traitement médical, ne sont plus dysphagiques et mènent une vie sensiblement normale depuis 7 ans dans un cas, depuis 1 an dans l'autre. En égard des risques d'une opération chirurgicale à cet âge, on peut considérer ce résultat comme très favorable. Mais durera-t-il ?

Au dossier des cas favorablement influencés par le traitement médical, nous versions encore le résultat obtenu par NEMOURS AUGUSTE et GIJBRIN chez le plus jeune des malades dont ils ont rapporté l'observation en 1955.

Quatre ans après le début de l'affection, nous savons par le Docteur GILBRIN que cet adolescent va bien, qu'il a fait une croissance normale, mais qu'il reste soumis au traitement antiulcéreux.

Résultat médiocre

Dans l'observation n° 2, le traitement fait d'anti-spasmodiques rendit supportable pendant 4 ans des accès dysphagique paroxystiques. Mais, au bout de ce délai, une sténose organique contraignit à une résection oesogastrique.

Résultats mauvais

Dans l'observation n° 5, le traitement anti-ulcéreux fut sans effet sur les hémorragies récidivantes, d'un ulcère après intervention de HEYROSKY.

Les faits que nous rapportons ne permettent aucune conclusion statistique valable, mais ils renseignent sur les bénéfices qu'on peut attendre d'une thérapeutique médicale.

C'est ainsi qu'on peut espérer une rétrocession pratiquement complète des phénomènes dysphagiques. La durée de cette rétrocession est imprévisible, mais à notre avis elle doit pouvoir être fort longue si le malade est bien surveillé. Nous pensons donc que tout malade porteur d'un ulcère oesophagien confirmé doit être soumis au traitement médical avant toute décision opératoire.

Par contre, en cas d'ulcère hémorragique, en cas de dysphagie continue rebelle, il faut renoncer à la thérapeutique. A le tenter, on risque de perdre un temps précieux, pendant lequel l'état général s'altère, l'anémie s'aggrave, une médiastinite inflammatoire progresse, rendant ainsi difficile et aléatoire l'intervention chirurgicale.

Mais qu'attendre de ce traitement sur l'évolution lointaine de l'ulcère ? Nous sommes là dans l'ignorance la plus totale. En particulier, nous ne sommes pas certains qu'il puisse être interrompu un jour ni que chez un sujet jeune, il puisse empêcher la survenue lointaine d'une sténose.

II. - TRAITEMENT CHIRURGICAL

De multiples interventions ont été proposées et continuent à l'être pour le traitement de l'ulcère oesophagien, ce qui signifie qu'aucune n'est pleinement satisfaisante. Les techniques utilisées sont habituellement fonction des préoccupations pathogéniques des auteurs. Par contre, on manque de statistiques groupant des cas nombreux et surtout longtemps suivis. D'autre part, dans la littérature, le traitement de l'ulcère est confondu habituellement avec celui de la sténose peptique ce qui rend difficile l'interprétation des résultats publiés.

Nous envisagerons successivement chaque type d'intervention en essayant de préciser quels sont ses avantages, ses inconvénients, ses indications et, surtout, ses résultats.

Malheureusement, nous ne pouvons pas, ici, fournir de résultats lointains de traitement chirurgical de tous les malades dont nous avons étudié l'observation. Nous pensons être en mesure de le faire dans un travail prochain. Dans les pages qui vont suivre, nous avons classé parmi les bons résultats ceux pour lesquels il ne fut pas besoin de recourir à une seconde intervention.

1- GASTROSTOMIE et JEJUNOSTOMIE

Elles ont été proposées dans le dessein de mettre l'oesophage au repos. Mais c'est là un but bien théorique, car elle ne supprime pas le reflux de suc gastrique dans l'oesophage ou sa production sur place. Mais elles semblent favoriser l'action du traitement médical et sont parfois de véritables interventions de sauvetage chez des malades cachectiques et complètement dysphagiques (observation n° 5).

ALLISON préfère la jéjunostomie à la gastrostomie, car il pense que cette dernière excite la sécrétion gastrique. D'autre part, elle rend difficile l'utilisation ultérieure de l'estomac pour une plastie oesophagienne.

Les indications en seraient pour ALLISON les ulcérations très étendues, pour DICK et HURST la persistance de l'ulcère après deux mois de traitement médical.

En France, les auteurs en sont peu partisans et, lors d'une réunion gastroentérologique de l'Hôpital Vaugirard

en 1957, presque tous les assistants ont été d'accord pour les rejeter.

2- REDUCTION ET REPARATION D'UNE HERNIE HIATALE

Technique

Pour être complète, une intervention de ce type doit comporter non seulement la réduction de la hernie et la fermeture de l'hiatus, mais encore (LORTAT-JACOB) le rétablisement de l'angle de Hiss à l'aide de deux points qui adossent le bord interne de la grosse tubérosité au bord externe de l'oesophage.

Mais en cas de brachyoesophage, la reposition du cardia muqueux est, par définition, plus difficile, voire impossible. Deux techniques peuvent alors être proposées :

- soit l'écrasement du phrénique (obs. n° 20), mais chez des sujets de la cinquantaine, parfois petit insuffisant respiratoire, une paralysie diaphragmatique, n'est peut-être pas désirable.
- soit une phrénotomie suivie de suture qui transpose l'orifice oesophagien au sommet du dôme diaphragmatique.

Cette intervention a été pratiquée par EFFLER et GRAVES chez 30 malades avec d'excellents résultats.

En cas de sténose oesophagienne, on peut associer à la cure de la hernie hiatale une oesophagoplastie par suture transversale d'une oesophagotomie longitudinale.

- Le but de toutes ces interventions est d'empêcher le reflux de suc gastrique dans l'oesophage et de replacer le cardia muqueux en situation normale, c'est-à-dire sous le diaphragme. On s'attaque ainsi au facteur étiologique le plus constant de l'ulcère oesophagien.

- Leur avantage est d'être peu chocantes, peu mutilantes, et de pouvoir être faites par voie abdominale.

- Mais leurs inconvénients ne sont pas moindres. Elles laissent l'ulcère en place avec toutes ses possibilités de récurrence (malgré la suppression hypothétique du reflux d'hémorragie, de perforation.

Elles ne traitent pas une sténose organique et obligent, après l'intervention, à des séances de dilatations que n'accepte pas toujours très bien le malade.

Enfin, elles rendent beaucoup plus difficile une seconde intervention radicale si celle-ci s'avère ultérieurement nécessaire.

Malgré ces inconvénients, la cure d'une hernie hiatale mérite d'être largement proposée.

- Son indication la plus valable est évidemment l'ulcère sur hernie hiatale ou brachyoesophage. Mais LORTAT-JACOB propose son extension à tous les cas d'ulcère de l'oesophage, quelle que soit leur étiologie, chaque fois qu'à moindres frais, le cardia muqueux peut être abaissé dans l'abdomen. Cette intervention pourrait donc s'appliquer à certains cas d'endobrachyoesophage où la muqueuse gastrique ne remonte pas très haut dans l'oesophage.

Les résultats de ce type d'intervention sont assez difficile à préciser.

- ALLISON (1946) a obtenu des résultats satisfaisants dans quelques cas.

- Par cette technique, les ulcérations qu'EFFLER et GRAVES (1957) ont observées ont toutes guéri ; mais, après trois mois de dilatations post-opératoires dans certains cas.

- ELLIS a transposé la jonction oesophago-gastrique au sommet du dôme diaphragmatique dans un cas et en a été satisfait.

- CROSS et KAY (1957) ont fait une reposition de hernie hiatale dans 18 cas sur 55 d'oesophagite peptique (et non d'ulcère vrai) ; ils ont obtenu 16 bons résultats, 1 passable et une mort post-opératoire.

- Enfin, dans 5 cas d'oesophagite peptique, BENEDICT et GILLEPSIE ont réduit une hernie hiatale sans résultat probant sur l'évolution de la sténose, mais, par contre, dans 3 cas, la hernie a récidivé.

Ces interventions conservatrices ont été faites chez 8 de nos malades sur 31.

Le tableau qui suit précise l'étiologie, le type d'intervention pratiquée et les résultats, les 6 premiers mois, obtenus.

Ces résultats des 6 premiers mois sont très favorables. Ceux plus lointains sont inconnus. Mais cette intervention bénigne n'a en rien compromis l'avenir ; pour un chirurgien entraîné à la chirurgie thoracique une seconde intervention après elle ne présente certainement pas de difficultés insurmontables.

Elle nous semble donc indiquée en cas d'ulcère oesophagien, chaque fois que la sténose n'est pas très serrée et que le cardia muqueux descend sans difficulté dans l'abdomen.

Observation N°	Type de l'intervention	Etiologie	Résultats
8	Réparation de Hernie Hiat	Hernie hiat.	Bon résultat
24	Réparation hernie hiatale	Hernie hiat.	Décès post-opératoire
25	Réparation hernie hiatale	Hernie hiat.	Bon résultat
27	Réparation hernie hiatale Ecrasement du phrénique	Hernie hiat.	Dysphagie 3 mois après
10	Réparation hernie hiatale	Brachyoesophage.	Bon résultat
21	Oesophagoplastie Réparation hernie hiatale	Brachyoesophage.	Bon résultat
28	Réduction hernie hiatale	Hernie hiat.	Bon résultat
20	Réduction brachyoesophage	Brachyoesophage.	Ulcère récidivant 6 mois après.

3- OESOPHAGOSTOMIE SEGMENTAIRE LIMITEE et OESOPHAGOPLASTIE TRANSVERSALE

Il s'agit de très mauvaise intervention car si elle enlève l'ulcère, ou lève une sténose ; elle ne traite pas sa cause, et favorise encore le reflux. Mais la seconde peut être faite en association avec la cure d'une hernie hiatale.

A titre documentaire, nous citons les résultats que SWEET a obtenus.

Sur 50 malades il a fait :

1 oesophagectomie avec un très mauvais résultat du fait d'un syndrome clinique de reflux très important ;

8 oesophagoplasties avec 2 morts opératoires et 4 pyrosis importants.

4- LA RESECTION GASTRIQUE AUTROPYLORIQUE DITE de REDUCTION d'ACIDITE

Son action favorable sur les oesophagites peptiques fut rapportée dès 1935 par WINKELSTEIN dans ses travaux sur l'oesophagite associée à un ulcère gastroduodénal. Mais c'est WANGENSTEEN qui en fit une intervention de principe (1949).

Son but théorique est de s'opposer au reflux oesophagien en tarissant la sécrétion chlorhydropeptique de l'estomac.

Mais ses avantages sont très théoriques en face d'incontestables inconvénients pratiques. Elle expose le malade à tous les risques d'une gastrectomie $2/3$ sans entraîner pour autant la suppression radicale de l'ulcère oesophagien. D'autre part, LORTAT JACOB a bien montré que la gastrectomie en supprimant certains éléments de fixation de l'estomac en particulier la faux de la coronaire, favorise les hernies hiatales et le reflux oesophagien. Enfin, il n'est pas prouvé que le reflux de bile et de suc pancréatique qui succède à certaines gastrectomies soit sans inconvénient pour la muqueuse oesophagienne. ELLIS a relevé les résultats de 16 interventions de ce type pratiquées à la Mayo-Clinic.

- Dans 8 cas, ils ont été bons en ce sens que :
 - les douleurs épigastriques et rétrosternales avaient disparu
 - la dysphagie était légère
 - il n'y avait pas de sténose visible à la radio ou à l'endoscopie.
- Dans deux cas les résultats ont été médiocre, soit par la persistance d'une sténose, soit par la survenue d'hémorragie.
- Dans 5 cas, les résultats ont été mauvais, la sténose persistante nécessitant des dilatations.

- Dans 1 cas le malade a été perdu de vue.

BENEDICT et GILLEPSIE pensent que si cette opération est théoriquement justifiée dans le but de réduire le volume de la sécrétion gastrique, il n'existe aucune preuve qu'elle soit prophylactique ou curative.

5 de leurs malades ont eu une gastrectomie partielle pour ulcère développé avant que n'apparaisse toute dysphagie et, pourtant, une sténose s'est constituée.

1 de leur malade a été gastrectomisé après qu'apparaisse la sténose sans résultat.

Un de nos malades a subi une gastrectomie (n° 24) en association avec la réduction d'une hernie hiatale. Il nous est impossible d'en juger des résultats, la malade étant décédée dans les suites opératoires.

Ce type d'intervention peut se justifier en cas de formes douloureuses pures de l'ulcère de l'oesophage et non dans les formes avec sténose organique. Par contre, ELLIS, comme on le verra, l'a proposé en association avec une résection oesophagienne.

5- VAGOTOMIE

Il est très rare qu'elle soit employée d'une façon isolée. Elle est habituellement associée à une résection limitée de l'ulcère oesophagien avec oesophagoplastie. Elle est également souvent complétée par une pyloroplastie. Mais il faut remarquer qu'elle est automatique en cas de résection oesogastrique et qu'ELLIS la conseille en association avec une gastrectomie antrale.

Elle fut pratiquée 1 fois sans résultat par BENEDICT et GILLEPSIE, 1 fois avec un résultat inconnu par ELLIS.

Aucun de nos malades n'a été vagotomisé.

6- RESECTION OESOPHAGOGASTRIQUE AVEC OESOPHAGO-GASTROSTOMIE et VARIANTES DE CETTE INTERVENTION

Ce type d'intervention a été proposé par de très nombreux auteurs : ALLISON, BARRETT, LORTAT-JACOB, BENEDICT, CROSS et KAY, ELLIS et SWEET.

Ses avantages théoriques sur les autres interventions sont indéniables puisqu'elle supprime radicalement l'ulcère et la sténose qui, habituellement, l'accompagne. Mais ses inconvénients pratiques sont pour beaucoup d'auteurs nombreux.

et sévères.

Le plus gros reproche qu'on puisse lui faire est de réaliser un brachyoesophage, de favoriser le reflux et de mettre ainsi l'oesophage dans des conditions expérimentales pour faire un ulcère. Elle expose donc théoriquement aux récédives.

Elle se double obligatoirement d'une section des deux pneumogastriques ce qui a comme résultat d'entraîner une obstruction pylorique avec stase gastrique et ce qui a conduit certains à lui associer une pyloroplastie.

Ce procédé s'adresse aux ulcères compliqués : c'est-à-dire les ulcères avec sténoses rebelles aux dilatations, les ulcères hémorragiques, les ulcères qui persistent après réduction d'une hernie hiatale, les ulcères qui n'ont pas fait la preuve de leur bénignité.

Mais si, dans tous ces cas la résection oesophagienne n'est guère discutée, les modalités de l'intervention sont très variables, car maints procédés ont été décrits pour obvier aux inconvénients de cette résection. Chacun des procédés les plus couramment utilisés sera envisagé ici avec l'indication dans la mesure où ils sont connus de ses résultats.

a/ Résection oesophagogastrique avec rétablissement de la continuité par simple anastomose oesophagogastrique, sans autre artifice technique

C'est l'intervention qui a été le plus souvent pratiquée pour les ulcères de l'oesophage, les oesophagites graves et les sténoses peptiques, les trois étant toujours rassemblés à notre grand regret dans les statistiques de la littérature.

En 1954, SWEET, rapporte et commente les résultats qu'il a obtenu par divers procédés chirurgicaux, dans 50 cas d'ulcères ou sténoses peptiques.

Il a revu 28 de ces malades en Juillet 1953, après un temps d'évolution qu'il ne précise pas. 22 avaient subi une résection oesophago-gastrique large vers l'estomac dans 4 cas ; large vers l'oesophage dans 18 cas. Voici les résultats qu'il a obtenus :

En ce qui concerne les symptômes fonctionnels

- 8 malades n'accusaient aucun signe
- 11 avaient des régurgitations

- 10 du pyrosis
- 3 un dumping syndrom
- 6 une dysphagie transitoire
- 2 une dysphagie persistante.

On peut donc considérer que 20 avaient un résultat fonctionnel compatible avec une existence normale.

En ce qui concerne les signes radiologiques :

- 11 n'avaient aucun signe particulier
- 3 avaient des signes possibles d'ulcère.

En outre, la mortalité opératoire avait été de 5 sur 41 malades opérés.

- BENEDICT et GILLIESIE (1954) ont fait une résection oesophago-gastrique chez 20 de leurs 100 malades. Trois sont morts dans les suites opératoires. Deux ont vu leur sténose oesophagienne récidiver. Un qui avait eu une pyloroplastie supplémentaire n'a quand même pas été amélioré.

Sur les 14 malades restant, 1 est mort d'une affection intercurrente ;

10 étaient sans dysphagie plus d'un an après l'intervention ;

3 l'étaient moins d'un an après.

- CROSS et KAY y ont eu recours dans 6 cas sur 55 de sténoses peptiques ou d'ulcérations de l'oesophage. Alors que leur délai d'observation va de 6 mois à 5 ans, ils ont obtenu 1 bon résultat, 2 passables et trois mauvais.

- ELLIS (1957) a contesté le résultat de cette intervention chez 9 malades d'une série de 47 sténoses peptiques qui furent soignées en 6 ans à la Mayo Clinic. Il a constaté trois bons résultats, trois passables, trois mauvais.

Parmi nos malades, 11 ont subi une résection oesophago-gastrique avec anastomose.

- 1 est mort dans les suites de l'intervention (obs. n° 3)

- Deux sont morts dans les suites lointaines :
 - le premier obs. n° 1 d'une récidive de la dysphagie
 - le second (obs. n° 4) d'une défaillance cardiaque.

- Un quatrième (29) a fait des hémorragies qui nécessitèrent une plastie pré-thoracique

- les huit malades restant ont à court terme bénéficié de l'intervention en ce sens que leur dysphagie avait disparu et qu'ils ne souffraient pas .

Si l'on tient compte de la gravité d'une sténose oesophagienne, les statistiques fournies par SWEET, BENEDICT, ELLIS et nous-mêmes, ne sont pas tellement péjoratives. Aucune ne fait mention d'une récurrence de l'ulcère, mais d'une récurrence de la sténose dans deux cas de BENEDICT et GILLEPSIE, dans 1 des nôtres. Nous avons constaté en particulier une fois seulement les graves accidents hémorragiques qui sont habituels après les anastomoses oesotubérositaires. Mais les résultats obtenus par CROSS et KAY sont beaucoup moins favorables et la lecture des observations isolées qui ont été publiées donnent une impression nettement plus péjorative.

Enfin le confort post-opératoire n'est pas toujours excellent du fait d'un pyrosis de régurgitation ou encore d'un dumping syndrom. Si bien que différents auteurs ont proposé des améliorations techniques.

b/ Interposition jéjunale

Pour éviter le reflux acide dans l'oesophage, on a essayé d'interposer un segment jéjunal entre l'oesophage et l'estomac. Divers auteurs ont eu recours à cette technique (ALLISON, MERENDINO, CORSS et KAY ; ELLIS, LORTAT-JACOB).

Les résultats ne paraissent pas particulièrement favorables. On n'est pas certain par ce procédé de se mettre à l'abri des récurrences d'oesophagites et l'existence d'un dumping syndrom est presque constante et le risque d'oesophagite hémorragique considérable. ALLISON, en 1956, la conseille quand même surtout chez l'enfant, mais ne fournit pas de documents chiffrés de ses résultats. Cette technique a été utilisée dans 3 de nos observations, avec des résultats fort mauvais, dans l'observation n° 22, une jéjunite hémorragique post-opératoire conduisit deux ans après à faire une gastrectomie totale suivie de décès post-opératoire; dans l'observation n° 2-, c'est 6 jours après l'intervention que le malade mourut; dans l'observation n° 15, le malade mourut dans les suites post-opératoires immédiates.

c/ Anastomose oesojéjunale sur anse en Y avec mise en dérivation de l'estomac et du cadre duodénal.

Cette intervention a été proposée par ALLISON dans

le but de supprimer la présence de suc gastrique dans l'oesophage, aussi sûrement que le ferait une gastrectomie totale sans avoir les graves inconvénients de cette intervention mutilante.

En 1956, il faisait état de 42 malades opérés suivant cette technique. Sans enfourner la proportion, il indiquait à cette occasion les déboires qu'il avait eus.

S'il n'a pas observé de reflux intestinal, ou bilio pancréatique dans l'oesophage, la survenue d'un dumping syndrom lui a paru être très fréquente chez la femme. Il a observé d'autre part, la première année des anémies de type ferriprive, les années suivantes des anémies macrocytaires. Si bien que s'il persiste à conseiller cette intervention chez l'adulte, il éprouve une certaine répugnance à l'utiliser chez l'enfant.

ELLIS l'a utilisée dans cinq cas avec une mort post-opératoire et dans les quatre cas restants, des séquelles digestives et nutritionnelles très importantes.

VALDONI ne fournit pas de chiffre mais il pense que cette intervention donne des déficits protidiques.

Aucun de nos malades n'a subi l'intervention d'ALLISON.

Elle nous semble cependant devoir être déconseillée car elle ne semble pas donner des résultats supérieurs à ceux de la gastrectomie totale et n'est une opération conservatrice qu'en théorie.

d/ Résection oesogastrique, vagotomie et antérotomie

Toujours dans le dessein de supprimer la présence de suc gastrique dans l'oesophage, ELLIS (1957) a eu l'idée d'associer à la résection oesophagienne ou oesogastrique une vagotomie complète qui supprime la sécrétion psychique du suc gastrique et une antropylorectomie qui supprime la sécrétion réflexe. Il rétablit la continuité soit par une gastroduodénostomie type PEAU, soit, plus rarement, par une gastrojéjunostomie. Les reproches qu'on peut faire à ce type d'intervention sont deux qui s'adressent habituellement à la gastrectomie. 2/3 pour ulcère. Mais on a au moins ici une indication valable pour la pratiquer. ELLIS dit avoir obtenu d'excellents résultats dans les 9 cas où il l'a pratiquée. Après un an d'observation, il note que :

- 8 malades n'ont vu récidiver ni leur douleur, ni leur dysphagie.

Quelques uns ont souffert de diarrhée et de dumping syndrome discret dans les suites opératoires immédiates.

Deux d'entre eux ont été vus à l'oesophagoscopie 7 mois et 9 mois après : il existait un reflux gastrique dans l'oesophage, mais pas d'oesophagite .

1 seul malade a présenté une récurrence dysphagique nécessitant les dilatations. Il s'agissait d'un brachoesophage avec sclérodermie.

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'exemple de ce type d'intervention pratiquée pour les ulcères de l'oesophage.

e/ Intervention tendant à réaliser une anastomose continue dans le sens estomac vers l'oesophage

Plutôt que vers ces interventions mutilantes, LORTAT JACOB et son école se sont orientés vers des solutions conservatrices.

C'est ainsi qu'il propose de faire l'anastomose oesogastrique le plus haut possible dans le thorax, au niveau des crosses, ce qui nécessite un décroisement aortique. Il espère ainsi que pour des raisons purement mécaniques, le suc gastrique ne refluera pas et, surtout, ne séjournera pas au niveau de l'anastomose, même dans le décubitus.

VALDONI pense que l'oesophage est préservé dans les anastomoses très hautes, parce que celles-ci siègent immédiatement au-dessous du constricteur supérieur du larynx et surtout parce que l'obliquité de l'oesophage par rapport à l'estomac réalise un mécanisme valvulaire. BENEDICT et NARDI pensent eux, que c'est la sécrétion des glandes muqueuses abondantes au 1/3 supérieur de l'organe qui protège la muqueuse des risques de récurrence.

Deux de nos malades ont été opérés suivant cette technique, avec des résultats précocement très satisfaisants (obs. n° 16 et 17).

LORTAT-JACOB et ses élèves ont essayé également, par divers procédés techniques, de réaliser au niveau de l'anastomose oesogastrique un système valvulaire efficace qui s'oppose au reflux vers l'oesophage. Sur le plan expérimental, ils ont obtenu des résultats très encourageants.

WATKINS, PREVEDEL et HARPER, en 1954, s'étaient d'ailleurs déjà attachés à ce problème et avaient obtenu,

chez le chien, de bons résultats. Nous ne pensons pas qu'ils aient fait de nouvelles publications sur ce sujet.

Quoiqu'il en soit, il semble bien que ce soit dans cette voie que doivent s'orienter les recherches de la chirurgie pour lésion oesophagienne bénigne.

f- Oesophagoplastie pré-thoracique

Il s'agit là d'une intervention d'exception dont les indications restent affaire de cas individuels.

Dans une de nos observations, on dû y recourir, car le malade avait subi auparavant deux interventions de HELLER, une opération de HEYROVSKY. Parti avec l'intention de faire une intervention d'exérèse avec rétablissement de la continuité intra-thoracique, le Docteur HEPP dû renoncer devant l'importance de la médiastinite et se contenter d'une gastrotomie. Ce n'est que plusieurs mois après qu'il lui fut possible de pratiquer une oesophagoplastie pré-thoracique dont les résultats, un an après, étaient remarquables.

RESULTAT GLOBAL DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Afin de se faire une opinion sur la valeur des interventions qui sont le plus communément pratiquées, nous avons rassemblés, dans un tableau, les résultats que nous avons pu recueillir dans la littérature et ceux que nous avons relevés dans nos observations. Nous avons classé dans les mauvais résultats ceux que les auteurs considéraient comme seulement passables. Il faut, d'autre part, remarquer que les statistiques portent habituellement sur le traitement des sténoses peptiques et non seulement des ulcères oesophagiens.

L'analyse de ce tableau indique bien que, dans l'ensemble, les auteurs ont été satisfaits de la réduction d'une hernie hiatale chaque fois que les indications de cette intervention ont été bien posées, c'est-à-dire, qu'il n'existait pas une sténose organique venue de l'oesophage.

La résection gastrique dite de réduction d'acidité a, par contre, donné dans l'ensemble de mauvais résultats en ce qui concerne la maladie oesophagienne. Mais en plus les auteurs ne précisent pas dans quelle mesure sont survenues les complications habituelles des gastrectomies: ulcères peptiques, troubles de la nutrition, etc...

La résection oesophagienne large large ou la résection oesogastrique suivie d'anastomose simple a eu, entre les mains des différents auteurs, des résultats bien plus favorables (66 % de bons résultats). Il est certain, en outre, qu'une amélioration doit pouvoir être obtenue, soit en recourant à l'intervention proposée par ELLIS qui, théoriquement, est assez séduisante, soit aux divers procédés simples étudiés actuellement par LORTAT-JACOB.

Type d'intervention	Nom de l'auteur	Nombre de cas	Résultats		Décès 43
			Bons	Mauvais	
REDUCTION DE HERNIE HIATALE	BENEDICT et GILLEPSIE	5	0	5	0
	ELLIS	1	1	0	0
	GROSS et KAY	18	16	1	1
	LORTAT-JACOB	7	5	1	1
	<u>TOTAL</u>	<u>31</u>	<u>22</u>	<u>7</u>	<u>2</u>
RESECTION GASTRIQUE	BENEDICT et GILLEPSIE	5	0	5	0
	ELLIS	16	8	8	0
	LORTAT-JACOB	1			1
	<u>TOTAL</u>	<u>22</u>	<u>8</u>	<u>13</u>	<u>1</u>
RESECTION OESOGASTRIQUE + ANTRECTOMIE	SWEET	22	20	2	
	BENEDICT, GILLEPSIE	20	13	3	4
	CROSS et KAY	6	1	5	0
	ELLIS	9	3	6	0
	LORTAT-JACOB	12	8	1	3
	<u>TOTAL</u>	<u>69</u>	<u>45</u>	<u>17</u>	<u>7</u>
	ELLIS	9	8	1	

INDICATIONS THERAPEUTIQUES GENERALES DES ULCEPES OESOPHAGIENS

Elles ont été à plusieurs reprises dans diverses publications bien précisées par LORTAT-JACOB.

1/ En cas d'ulcère sans sténose organisée, c'est à dire simplement douloureux ou avec une sténose spasmodique, il faut recourir à un traitement médical prolongé.

Ce traitement doit être encore proposé aux enfants jeunes, aux sujets âgés, à tous ceux qui présentent une contre-indication médicale à l'intervention. Il faut y renoncer dès qu'on a un doute sur la bénignité de la lésion oesophagienne.

2/ En cas d'ulcère avec sténose spasmodique ou douloureuse, et qui n'a pas été amélioré par le traitement médical, il faut intervenir.

Si en cas de hernie hiatale ou de brachyoesophage, ou même d'endobrachyoesophage, la jonction des deux muqueuses est facilement abaissée dans l'abdomen, il faut se contenter de cette intervention simple, reconstituer l'angle de Hiss et réparer soigneusement l'hiatus.

Si la jonction muqueuse ne peut être abaissée, et maintenue dans l'abdomen, il faut recourir à une résection oesophagogastrique.

3/ En cas d'ulcère avec sténose organique serrée, ou de sténose dont la nature bénigne n'a pu être affirmée, la résection oesophagogastrique s'impose en mettant tout en oeuvre pour réaliser une anastomose continente.

S'il existe en association un ulcère gastroduodénal, c'est, nous semble-t-il, une indication à pratiquer l'intervention de ELLIS.

Parmi les 31 observations que nous rapportons ici :

- 9 appartienent au Dr Hillomand
- 19 au Professeur Agrégé Lortet Jacob qui a d'autre part opéré 7 des malades précédents
- 1 nous a été confiée par le Docteur Cattan
- et 2 par le Docteur Sacha Segal

OBSERVATION N° 1

Monsieur C ... Georges - Malade des Dr. Hillomand et Lortet Jacob

Ce malade âgé de 60 ans en 1950 voit apparaître les premiers signes de sa maladie en mai 1950. A cette date s'installe survénant au cours d'un repas une dysphagie qui va progressivement se compléter pour être presque totale en juillet 1950. Cette dysphagie s'accompagne de régurgitations, de hoquet lors des repas, de douleurs rétro-xyphoïdiennes. En deux mois se fait pour un amaigrissement de 2 kg.

Les radiographies du deux juillet 1950 montrent à la hauteur de D8 une sténose extrêmement limitée avec dilatation sus-stricturale de l'oesophage. La partie sous-stricturale se caractérise par sa largeur, la multiplicité et la visibilité des plis muqueux. Ces particularités jointes à la largeur de la position immédiatement sous phrénique du segment opacifié font penser que la portion sous stricturale est l'estomac et qu'il s'agit alors d'un brachyoesophage vrai.

Il n'y a pas d'ulcère visible.

Ce malade est opéré le 26 juillet 1950 par le Professeur Agrégé Lortet Jacob.

Thoracotomie au niveau de la 7ème côte gauche, libération, résection et enfouissement du cordia. Anastomose en trois plans oesophage gastrique au nylon à la sweet. Suspension de l'estomac à la plèvre médiastinale.

L'examen de la pièce opératoire montre une ulcération très creusante indurée à bords lisses.

Les contrôles radiologiques post-opératoires montrent une sténose au niveau de l'anastomose oesogastrique et une stase gastrique importante liée sans doute à la résection des deux pneumogastriques.

Jusqu'en juillet 1951 l'état du malade est satisfaisant bien qu'il se plaigne de douleurs épigastriques tardives épisodiques et de régurgitation post-prandiales.

En juillet 1951, le malade accuse des douleurs survenant trois heures après les repas et dont l'intensité va progressivement en s'exagérant. Puis une dysphagie s'installe.

Les radiographies du 16 octobre 1951 montrent un défilé filiforme et tortueux de l'extrémité inférieure de l'oesophage.

L'intensité de la dysphagie et l'altération de l'état général obligent à une nouvelle intervention le 20 novembre 1951 qui est une simple gastrostomie à la Witzel.

Le sujet décède quelques jours après d'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION N° 2

Madame S. H. ... Suzanne, malade des Fr. Hillemand et Iortat-Jacob

Née en 1919, a vu sa maladie débuter en 1942 par un stocage dysphagique complet apparaissant 20 jours avant un accouchement et cédant dès sa terminaison.

De 1942 à 1945 apparaissent à intervalles très irréguliers des spasmes oesophagiens d'installation très brutale durant peu et n'entraînant aucun retentissement sur l'état général.

Au début de 1945 un de ces accidents spasmodiques dure un peu plus longtemps (4 heures) et à sa suite s'installe une dysphagie pour les liquides qui s'accompagne de brûlures épigastriques et de régurgitations et qui dure plusieurs jours.

Des radiographies pratiquées le 9 avril 1945 montrent un rétrécissement régulier, symétrique des derniers centimètres de l'oesophage, sans image visible d'ulcère, sans signes de hernie hiatale ou de malposition cardio-tubérositaires. Des clichés radiologiques du 4 juin 1945 confirment l'absence d'ulcère gastro-duodénal.

Une oesophagoscopie révèle à ce moment un rétrécissement annulaire de 3 ou 4 mm de diamètre dont la lumière est à peu près centrale. La muqueuse est saine, non bourgeonnante, mais un peu pâle : impression de rétrécissement cicatriciel.

La malade est alors soumise à un traitement médical qui entraîne une amélioration nette.

Elle consulte à nouveau en 1949. Les épisodes de blocage oesophagien se sont accusés progressivement. Ils surviennent irrégulièrement, à peu près tous les deux jours et durent de deux à quinze minutes, sans douleur, sans régurgitation. Les images radiologiques (26.4.49) sont identiques à celles de juin 1945.

Elle est opérée le 9 septembre 1949 par le Pr. Agrégé Lortet-Jacob.

Résection de l'oesophage thoracique au niveau du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur pour ulcère cicatriciel.

Thoracotomie au niveau de la 7ème côte gauche.

Derrière le coeur existe sur 3 cm une zone indurée à limites inférieures.

On essaye la myotonie : la musculuse est normale, la muqueuse non clivable dans cette région et d'aspect cicatriciel.

On décide de réséquer et de faire une anastomose oesogastrique à la sweet par le procédé habituel après exclusion du cordia.

L'examen de la pièce montre que la zone réséquée est indurée et présente une ulcération.

Examen histologique (Dr. Duponrat)

Cette pièce ne paraît revêtir un intérêt exceptionnel, car elle semble réaliser la morphologie d'un ulcère authentique de l'oesophage. Ce sont en effet les mêmes lésions que l'ulcère gastrique : dépôt fibrino-nécrotique en surface, tissu de granulation, riche vascularisation, fibrose plastique en profondeur, disparition de la ceinture musculaire remplacé par un tissu scléreux, traînées de lymphangite, tuméfaction des ganglions lymphatiques.

En conclusion on est en droit de porter le diagnostic d'ulcère calleux de l'oesophage.

La malade est revue en décembre 1950. Elle va bien. Les clichés radiologiques ne mettent en évidence ni d'anomalies de la souche d'anastomose, ni de sténose, ni de reflux.

OBSERVATION N° 3

Madame H... Denise. Malade des Dr. Hillemand et Rudler

Elle est âgée de 60 ans en 1954.

Depuis 1945 ou 1946, cette malade se plaignait d'éructation sans douleur vraie calmée par la prise de bicarbonate de soude.

Puis, brutalement au cours d'un repas en janvier 1953, la malade présente un blocage oesophagien. A l'occasion de la déglutition d'une bouchée alimentaire elle ressent une violente douleur thoracique basse, avec sensation d'arrêt rétrocostal. Elle essaie alors de boire, mais toute prise d'eau aggrave la douleur. Au bout de quelques minutes celle-ci cède brutalement et la malade peut poursuivre son repas par petite bouchée avec prudence et lentement.

Ces crises de blocage oesophagien vont se répétées pendant plusieurs mois toutes les deux ou trois semaines. Entre les crises la déglutition est parfaitement normale. Il n'existe ni douleurs, ni brûlure épigastrique, ni régurgitation, par contre un amaigrissement important quoique non chiffré ait été constaté.

Les radiographies pratiquées le 20 mai et le 11 juin 1954 montrent :

- 1 - Sténose longue de 2 cm, régulière bien que légèrement excentrique au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage à 3 cm du diaphragme.
- 2 - Au-dessus de la zone sténosée, l'oesophage est modérément augmentée de volume.
- 3 - Au-dessous de la sténose l'oesophage est normal et semble s'implanter normalement dans l'estomac : il n'existe ni hernie, ni malposition cardio-tubérositaire, il s'agit bien d'un endo-brachyoesophage.

On ne voit pas d'image de niche.

La malade est opérée le 25 juin 1954 par le Professeur Agrégé Rudlöh

Thoraco phréno-laparotomie gauche. Médiastinite très important. Ulcère de l'oesophage à ni chemin entre la crosse aortique et le diaphragme. La dissection est laborieuse car l'oesophage est scléreux à paroi très amincies et fibreuses. Résection de l'oesophage et du 1/3 supérieur de l'estomac. Anastomose oesogastrique, mais oesophage de très mauvaise qualité.

Les suites opératoires immédiates furent bonnes. Mais vers le 10 juillet la fièvre s'allume, l'état de la malade s'altère, elle devient dyspnéique. L'examen radiologique révèle l'existence d'une pleurésie que la ponction pleurale montre purulente. Malgré un traitement intensif à la fois local et général la malade meurt le 17 août 1954.

OBSERVATION N° 4

Monsieur G ... Marcel est un malade des Dr Hillenand et Lortat Jacol

Ce malade âgé de 53 ans en 1956 n'offre aucun antécédents pathologiques jusqu'en janvier 1955. La maladie débute à cette époque par un hoquet. Ce hoquet débute au cours du repos, venant avec lui, sans autre signe fonctionnel ni douleur, ni dysphagie. Il dure six mois puis cesse complètement jusqu'en mars 1956 date à laquelle il réapparaît avec les mêmes caractères.

Au début de mai 1956 apparition brutale d'une dysphagie interdisant les aliments solides, s'accompagnant de régurgitation, d'hypersialorrhée, d'éruetations. En même temps se développe un amaigrissement de cinq kilos et une asthénie intense.

Deux séries de radios oesophagiennes furent faites.

Sur la première du 16 mai 1956 on constate l'existence d'un rétrécissement en virole sur 3 cm avec dilatation sus-stri-
turalo. Ce rétrécissement siège à 2 cm du diaphragme. L'oe-
sophage abdominale paraît normal, sans image cardio-tubéro-
sitairo suspecto.

La seconde série de clichés du 1er juin 1956 montre des ima-
ges identiques.

Une oesophagoscopie est faite le 16 mai 1956 (Dr. Brulé). Elle
montre à 39 cm des arcades dentaires un rétrécissement de la
lumière oesophagienne asymétrique. La paroi oesophagienne de-
vient extrêmement dure, cartonnée sans qu'il y ait de modifica-
tions importantes de la surface muqueuse qui se contente d'être
très fragile. La biopsie ramène des éléments superficiels.

Résultat de la biopsie qui comporte deux fragments, le premier
est un caillot fibrino-leucocytaire sans éléments épithéliaux.
Le second est un lambeau de muqueuse oesophagienne très épaissie
et végétante, mais normale dans son architecture comme dans son
aspect cytologique. Cette muqueuse siège au bord d'une ulcéra-
tion à fond fibrineux. Pas de prolifération néoplasique.

Ce malade est opéré par le Professeur Agrégé Lortet-Jacob le
21.6.56. Voici le compte rendu opératoire :

Malade suspect de cancer de l'oesophage, 1/3 inf, 1/3 moyen,
la preuve n'en n'est pas faite histologiquement.

Les radiographies font faire une large réserve pour un ulcère
oesophagien avec soit malposition, soit endo-brachyoesophage.

1 - La paratonine oblique trans rectale droite. Le toucher
trans hiatal ne permet pas de sentir une tumeur. L'oeso-
phagoscopie faite en même temps fait penser à Triboulet
qu'il s'agit d'une ulcération bourgeonnante très suspect.
On s'étend on laparototoracotomie 8ème côte. On est bas.
On achève par cette voie la gastrolyse et on referme la
partie abdominale de l'incision.

2- Le malade étant mis en décubitus franchement latéral, on
résèque plus en arrière la 8ème côte, on arrive ainsi à
une exposition meilleure du champ opératoire.

La libération de l'oesophage est difficile en raison d'une
très importante périoesophagite qui évoque bien plus pour
cette infiltration oesophagienne limitée une médiastinite
inflammatoire que cancéreuse.

On fait ensuite une résection oesophagogastrique avec anas-
tomose à la Sweet en trois plans nylon, 1 drain 3e.
Paroi-nylon.

A l'ouverture de la pièce, l'ulcère sur ondo-bradyoesophage est un-
dubitable. On reconnaît en effet la ponction oesophage gastrique de
l'hiatus. Celle-ci ne correspond pas à la jonction des muqueuses
laquelle est décollée de 3 à 4 cm. L'ulcère siègeant comme d'habi-
tude à la jonction des deux muqueuses.

Examen histologique (Dr. Conte.)

- L'ulcère est plan étalé, reposant sur un formidable fond scléreux
qui remplace la musculose interne. Seule la musculose externe
persiste, tronçonnée.

L'ulcère n'est pas tapissé, de nécrose. Il repose sur une mince
couche de tissu de granulation hyper-vascularisé, puis sur une
sclérose et des infiltrations lymphocytaires. Pas de zone de mus-
culose glandulaire hétérotopique.

- Une coupe de l'oesophage au-dessus de l'ulcération montre une muscu-
leuse épaisse en deux couches, mais encore très tourmentée par la
sclérose.

Moins de 1 mois après l'intervention le malade sortait de l'hôpi-
tal en excellent état.

Jusqu'au 15 novembre 1956, il se portait remarquablement. Mais à
partir de cette date, il se plaint de dyspnée d'effort et d'œdème
des membres inférieurs.

Le 9 janvier 1957, il entre dans le service du docteur Hillenand
pour un œdème subaigu du poulmon qui est rebelle à toute thérapeuti-
que. Il meurt le 13 janvier 1957.

Autopsie : gros ventricule gauche, nou. Abondante sérosité dans
toute les alvéoles pulmonaires.

L'examen de l'oesophage et de l'estomac montre une atrophie de la
muqueuse gastrique, une muqueuse oesophagienne normale sous lésion
d'oesophagite. Au niveau de la ligne de suture oesogastrique, il
existe une désunion large de 1 cm, qu'a été bouchée par l'aorte
et secondairement épithélialisée

OBSERVATION N° 5

Monsieur B... Robert est un malade des Dr Hillenand-Barré et Hepp

Il est âgé de 40 ans en 1957 et a commencé à souffrir de dysphagie,
à l'âge de 16 ans en 1933. Le diagnostic de mégaoesophage a alors été
porté et le malade a été soumis à un traitement purement médical en
1934 à 1947.

Le 27 juin 1947, une première intervention est pratiquée par le
docteur Hepp.

"La région du cardia est bloquée par une infiltration liée à l'exis-
tence d'un ulcère juxta cardiaque droit. Libération de l'oesophage

section des deux pneumogastriques, opération de Heller typique, gênée par une bride cicatricielle au niveau du cardia".

Les suites opératoires furent données pendant 6 mois, puis la dysphagie reprit et les contrôles radiologiques ne montrèrent aucune modification des images pathologiques.

Le 26 mars 1949, le docteur Hepp pratique une deuxième intervention.

"Oesophage très dilaté. Libération de la grosse tubérosité délicate. Traces de l'ancien Heller pratiquement nulles. Opération de Heyrowski typique : large anastomose œsogastrique.

Les suites opératoires furent mauvaises, dès la reprise de l'alimentation le malade se plaignit de brûlures survenant 2 heures après les repas, occupent la partie haute du creux épigastrique, calmées par les alcalins. Ces brûlures réveillent le malade la nuit, l'obligent à dormir avec deux oreillers et surviennent également quand il se penche en avant.

Il existe donc une symptomatologie mixte à la fois ulcéreuse et de reflux œsophagien.

De 1950 à 1956, ces symptômes sont presque quotidiens et évoluent sans changement.

Le 26 mars 1956 survient une hématurie de sang noir suivie de méloena et qui entraîne une chute des globules rouges jusqu'à 1.640.000

De mars à novembre 1956, les hémorragies vont récidiver, rendant l'état du malade alarmant et nécessitant des transfusions multiples.

Pendant toute cette période les examens radiologiques furent répétés tant dans le sérum du Docteur Barré à Versailles que dans le service du Docteur Hillemant à Tenon.

Toutes montrent un oesophage dilaté présentant un rétrécissement dans sa portion immédiatement sus diaphragmatique. Au niveau de ce qui semble être la jonction oesophage gastrique, il existe une image de niche retrouvée sur presque tous les clichés.

Sur les radiographies du 26.4.56 et du 16.5.56, on évoque la possibilité d'un ulcère gastrique. Ce diagnostic est infirmé par les clichés du 20.6.56, mais confirmé par ceux du 26.9.56 qui montrent une niche géante de l'angle.

L'œsophagoscopie faite le 19.6.1956 montre un oesophage très dilaté, rempli de liquide d'hypersécrétion. La lumière se rétrécit à 35 cm des arcades dentaires et laisse apparaître sous un repli de muqueuse très rouge, une ulcération assez vaste à fond verdâtre fragile et d'allure inflammatoire qui correspond

vraisemblablement à un ulcère de l'oesophage. L'ulcère est situé sur la face postéro droite.

Il est alors conseillé au malade de se faire opérer et le Docteur Hopp propose de faire une anastomose oesojunale avec exclusion gastrique. Mais le malade refuse toute intervention.

De juin à novembre il est traité à l'Hôpital de Versailles par des transfusions, de l'atropine, du lactodan, des alcalins. Mais son état est des plus précaire et il est passé de 67 à 52 kg.

En novembre, il accepte d'être opéré, il est transféré dans le service du Dr. Hopp.

La gravité des lésions anatomiques impose alors une succession d'opérations complexes dont voici le déroulement.

Intervention du 22 novembre 1956 :

- Gastro-oesophagectomie thoraco-abdominale
- + Oesophagectomie
- + Jejunostomie

Incision thoraco abdominale gauche avec résection de la 8ème côte gauche et plus tard de la 7ème et de la 6ème partiellement en arrière.

Toute la région abdominale supérieure aussi bien que la cavité thoracique gauche sont bloquées par des adhérences très denses et vont rendre tous les projets opératoires irréalisables.

Après section du diaphragme, on libère le poulmon adhérent en totalité à la paroi et au diaphragme et on accède ainsi petit à petit à l'estomac situé intra-thoracique. On procède à la séparation de l'anastomose oeso-gastrique et on découvre alors un volumineux ulcère bouché perforé (on craint qu'il ne s'agisse d'un cancer) de la face postéro droite de l'oesophage. Le fond de l'ulcère est représenté par un tissu fibreux à travers lequel on sent battre directement l'aorte.

L'oesophage sous jacent est sur deux centimètres. On se trouve alors dans une situation extrêmement délicate. L'induration des tissus péri-oesophagiques, la proximité de l'aorte rendent impossible toute dissection de l'oesophage in situ et tout essai d'anastomose à ce niveau.

On résèque la moitié supérieure de l'estomac et on ferme la tranche en trois plans après avoir vérifié qu'il existe bien un ulcère de la petite courbure perforé dans le foie. Le duodénum n'est pas vu. Région bloquée.

On songe un moment à une anastomose sus aortique oesophago-jéjunale et on libère dans ce but la partie initiale du grêle, mais la rétraction inflammatoire du mésentère s'oppose à une ascension importante du grêle.

On établit donc une jéjunostomie en Y avec rétablissement de la continuité jéjunale terminale-latérale à 50 centimètres plus bas en un plan.

Au-dessus de la crosse, on libère l'oesophage, très dilaté, le plus haut possible pour pouvoir l'attirer dans la région cervicale gauche, afin d'établir un oesophage pré-thoracique en principe avec le colon droit.

Le grêle est implanté à la partie moyenne de l'incision abdominale. La paroi est fermée au nylon sur deux drains thoraciques, l'un au contact du fond de l'ulcère, l'autre antérieur au 4ème espace.

Dans un deuxième temps, incision cervicale gauche. Libération difficile de l'oesophage en raison de sa dilatation.

Section oesophagienne aussi basse que possible. Fermeture du bout inférieur par un surjet au catgut. Arrimage du bout supérieur dans l'angle inférieur de l'incision cervicale au-dessus de la clavicule.

Compte rendu histologique

1 - Bords d'un cratère ulcéreux de l'oesophage.

2 - Estomac.

Le cratère oesophagien est un ulcère bordé de muqueuse gastrique de type gastrique et dans lequel il y a une réaction macrophagique autour de fils de suture, témoins d'intervention antérieure.

Les prélèvements gastriques sont le siège de lésions de gastrite avec des foyers d'aploplexie hémorragique dans la sous-muqueuse.

Intervention du 22 janvier 1957

- Oesophagoplastie pré-thoracique

Incision trans rectale droite.

Adhérence de l'épiploon à la paroi. On libère le caeco-colon droit qui est mobile. La dernière anse grêle est accolée au péritoine pariétal postérieur. On la libère et on s'aperçoit que l'artère iléo-caeco-colique semble se diriger non pas vers l'angle iléo-caecal mais vers l'angle droit. Il faudra baser la vascularisation de l'anse transposée sur une artère du mésocolon transvers qui peut-être une artère de l'angle droit très à gauche. Il n'y a pas d'artère intermédiaire.

Section du grêle à 30 centimètres de l'angle iléo-caecal. Section de l'artère probablement iléo-caecale. Section du l'on sans sectionner son arcade. L'angle pivote alors facile-

ment en gardant une très bonne couleur. Le grêle en particulier continue à se contracter. Libération du deuxième duodénum avec décollement duodéno-pancréatique. Le deuxième duodénum se superficialise très facilement.

Anastomose entre le colon et le duodénum ; elle sera faite en termino-latérale à points séparés en un plan.

On rétablit la continuité iléo-colique en termino-terminale en un plan après avoir fermé au mieux la brèche mésentérique.

On prolonge l'incision cutanée jusqu'à une horizontale passant par le melon puis on crée un tunnel sous-cutané jusqu'au dessus de la clavicule en utilisant des clous de Küntscher. Au sommet de ce tunnel, incision de 1 centimètre par laquelle on attire un fil qui servira à attirer le grêle très bien huilé.

Tout coulisse facilement.

Fermeture de la paroi au flexocrin en ménageant un orifice pour le colon.

Suture cutanée devant le colon.

Pas de drainage du tunnel, mais drain par contre-incision lombaire droite.

Intervention du 15 février 1957

- Oesophagoplastie 3ème temps

Incision traçant un lambeau autour de l'orifice oesophagien, une branche médiane, l'autre branche en haut de la clavicule.

On retrouve l'anse grêle très bien colorée, animée de contractions certainement de bonne vitalité. On la libère et on la sectionnera en-dessous du cul-de-sac fermé pour faire une anastomose termino-terminale car on manque d'étoffe oesophagienne. En effet, une fois l'orifice cutané excisé, on dissèque progressivement l'oesophage qui reste entouré de sa séro-musculaire en bas, mais qui est par contre totalement dépourvu vers le haut sur ce qui constituait la partie antérieure de l'anastomose. On parvient à mettre en contact sans traction les deux organes pour en faire la suture termino-terminale en un plan à points séparés de soie vasculaire.

Le plan antérieur est fait à points inversés ; il n'intéresse que la muqueuse que le versant antérieur de l'oesophage, et le plan antérieur sera doublé par une suspension et une couverture comprenant de la séreuse oesophagienne adhérente au muscle sterno-cléido-mastoïdien qu'il a fallu sectionner pour rapprocher les deux organes.

Hémostase de toute la région très hémorragique ; excision partielle de l'orifice cutané circoncrivant l'orifice oesophagien en deux lambeaux.

Suture cutanée aux points affrontants. Deux éléments de drainage ; Penrose par l'orifice du centre du lambeau partiellement fermé et un faisceau de crins par l'orifice du fil qui maintenait l'ancien orifice du grêle.

Ce malade a été revu en juin 1957. Il allait bien et avait repris 7 kg depuis l'intervention. Il mangeait pratiquement de tout et devait simplement faciliter la déglutition de certains aliments en pressant de la main sur son oesophage thoracique. Il souffrait cependant d'un dumping syndrome précoce peu marqué qui l'obligeait à s'allonger après le repas.

OBSERVATION N° 6

Monsieur B ... Alexandre est un malade des Dr Hillonand et Lortet-Jacob

Il est âgé de 45 ans en 1956.

Depuis 1950 ce malade souffrait d'une diarrhée persistante qui n'avait pas fait sa preuve étiologique et avait résisté à de multiples essais thérapeutiques.

En janvier 1956, dans le dessein de préciser son chimisme gastrique, on tente de lui faire un tubage. Cette tentative échoue car il éprouve au moment du passage du tube une douleur telle qu'il la compare à une brûlure par un fer rouge.

Dans les mois qui suivent apparaissent d'une façon capricieuse des brûlures oesophagiennes suivies de vomissements marrons. En février et mars 1956 surviennent plusieurs accès de dysphagie pour lesquelles aucun diagnostic n'est porté si ce n'est celui de troubles psychiques et le malade est soumis à une cure de sommeil. Cette thérapeutique n'améliore en rien le malade qui continue à se plaindre de dysphagie de brûlures oesophagiennes.

C'est l'augmentation de cette dysphagie qui amène le malade à consulter le Docteur Hillonand le 21.6.56

Des radiographies faites à la même époque montrent :

- 1 - une sténose régulière fusiforme du 1/3 inférieur de l'oesophage.
- 2 - A l'extrémité inférieure de cette zone sténosée une tache plus sombre de 1 cm 1/2 de long sur 1/2 cm de large qui est une niche ulcéreuse.

- 3 - Au-dessous de la niche, le baryte dessine un organe qui s'évase en éventail et paraît bien être l'estomac hernié dans le thorax.

La niche serait donc à la jonction oeso-gastrique, mais sa situation exacte par rapport au diaphragme est variable avec les positions du malade : tantôt elle se projette au-dessus de l'ombre diaphragmatique, parfois juste à son niveau.

Une oesophagoscopie est faite par le Docteur Aboulker.

Ce malade est opéré par le Pr. Agrégé Lortet-Jacob le 12 juillet 1956.

Ulcère de l'oesophage

1 - Médiane sus ombilicale

Dans l'espoir de pouvoir abaissé l'oesophage qui semble relativement long, on tente après libération de l'hiatus de disséquer le bas oesophage. L'estomac apparaît légèrement attiré vers l'hiatus formant une sorte d'infundibulum conique. Une fois l'hiatus libéré on sent à la face postérieure de l'oesophage une très importante induration dont la dissection s'avère extrêmement difficile, on la tente néanmoins et bientôt en arrière juste devant l'entrecroisement des piliers du diaphragme on s'aperçoit que cette tentative a aboutit à l'ouverture de l'ulcère lui-même. Dans ces conditions on doit abandonner l'idée d'une opération mineure qui aurait consisté à remettre le cardia en place et à faire une gastropexie et on doit au contraire envisager une intervention thoracique.

Avant de refermer l'abdomen on fait une gastrolýse complète de façon à préparer au mieux le temps opératoire thoracique. Paroi au nylon.

2 - Thoracotomie gauche 8ème côte

On se porte sur la région précédemment libérée par voie abdominale, et c'est à grand peine qu'on arrive à disséquer l'oesophage thoracique non seulement dans la région précédemment libérée en partie, mais jusque derrière la bronche, en effet l'oesophage est dur, particulièrement dur dans ce cas et noyé dans une gangue scléreuse extrêmement hémorragique dont l'hémotase de divers points n'arrive pas à empêcher que du sang revienne à chaque instant. On poursuit néanmoins cette dissection jusqu'en zone à peu près saine de l'oesophage se situant à environ 1 cm 1/2, 2 cm peut être en-dessous de la crosse de l'aorte.

On pratique alors une résection oesophago-gastrique large emportant au moins la moitié de l'estomac qui est grand par ailleurs.

Reconstitution de l'estomac en un tube gastrique dans lequel l'estomac en est implanté à la Sweet, en trois au nylon. L'anastomose ainsi constituée vient s'appuyer au bord inférieur de la crosse de l'aorte, c'est à dire suffisamment haut. Le montage est satisfaisant.

Suspension de l'estomac, fermeture du diaphragme et de la paroi au nylon, 1 drain 30 par contre incision.

On note le caractère hémorragique de l'intervention en dépit de tout les soins que l'on a apporté à l'hémotase.

- 3 - La pièce opératoire est particulièrement intéressante, montrant la zone d'attraction gastrique dont la muqueuse venait afflourer exactement l'hiatus, et à la jonction des deux muqueuses gastrique et oesophagienne correspondant d'ailleurs à la jonction morphologique de l'oesophage et de l'estomac, on voit non plus l'ulcère, mais le pourtour de l'ulcère, le fond étant en effet resté sur le pilier postérieur de l'hiatus au lieu de leur entrecroisement. Il s'agissait en effet très nettement d'un ulcère perforé, bouché sur le pneumogastrique dont le fond admettait facilement la pulpe de l'index.

La pièce est confiée au Dr. Hillemand pour photographie.

4 - Compte rendu histologique : Dr. Conte

La pièce montre une grosse perforation oesophagogastrique du diamètre d'une pièce de 2 francs, ovalaire et allongée, son diamètre étant parallèle à l'axe de l'oesophage. Elle est nette, lisse, totale.

La coupe montre qu'elle est exactement à la limite de la muqueuse oesophagienne et de la muqueuse gastrique. Sur l'un des versants, on trouve en effet la muqueuse malpighienne de l'oesophage brutalement interrompue. Sur l'autre, une très mince zone malpighienne sous laquelle s'étendent les glandes de l'oesophage et à laquelle fait suite la muqueuse du cardia, plutôt hyperplasique.

Il n'y a pas de nécrose, ni de remaniement inflammatoire. La musculouse est épaisse, la différenciation des couches musculaires est impossible. Sclérose lâche avec péritonite fibrineuse.

OBSERVATION N° 7

L'enfant C ... J. Pierre est un malade des Dr Hillemand et Lortet Jacob

Il est âgé de 15 ans en 1957

La première enfance de ce malade offre comme antécédents notables à rapporter la notion de vomissements fréquents jusqu'à l'âge de trois mois, vomissements qu'auraient guéri avec le changement de lait, mais aurait récidivé vers l'âge de deux ans.

En fait, il semble bien que cet enfant se soit parfaitement bien porté jusqu'à l'âge de 12 ans.

Mais à cet âge apparaissent des phénomènes peroxystiques de blocage oesophagien qui vont alors survenir plus ou moins capricieusement.

Ces accès dysphagiques sont très particuliers : ils surviennent au cours du repos, durent de quelques minutes à 1 heure, ne s'accompagnent pas de douleur, mais d'efforts de vomissements qui aboutissent au rejet de quelques aliments.

En 1954 un de ces accès est plus long que les autres, il dure une semaine pendant laquelle le malade peut seulement absorber des liquides. Il est alors transporté à l'Hôpital des Enfants Malades. On pratique :

- une oesophagoscopie qui montre de 26 à 31 cm des arcades dentaires une importante oesophagite ulcéreuse. La muqueuse saigne spontanément, mais il n'y a pas de rétrécissement. Le tube franchit aisément cette zone et permet de voir une cardia incontinente avec reflux continu de liquide gastrique,
- des radiographies de l'oesophage qui montrent un rétrécissement oesophagien.

Cet accès dysphagique cède facilement à l'atropine et quand l'enfant sort ses radios d'oesophage sont normales.

Un traitement antispasmodique améliore le malade pendant neuf mois.

Mais en 1955 et 1956 de nouveaux blocages surviennent. Le dernier est particulièrement important : il dure dix jours et ne permet que l'absorption des liquides.

Les radiographies pratiquées à ce moment montrent un arrêt cupuliforme à concavité inférieure et le père se souvenant que son fils a mangé des petits pois lui fait avaler de l'eau et le pendant par les pieds lui faire rendre un petit pois après quoi la dysphagie cesse.

Plusieurs examens radiologiques sont pratiqués en septembre et octobre 1958.

Ils montrent :

- 1 - une sténose étroite longue au maximum de $1/2$ cm régulier, symétrique, siégeant à l'union du $1/3$ moyen et du $1/3$ inférieur de l'oesophage 4 à 5 cm au-dessus du diaphragme,
- 2 - une segment au-dessus de la sténose où l'oesophage est normal,
- 3 - un segment au-dessous de la sténose de calibre normal et qui sur certains clichés paraît comporter cinq plis.

L'aspect typique d'endobrachyoesophage est aussi réalisé. D'autre part, il n'existe ni hernie hiatale, ni malposition cardio tubérositaire.

Deux oesophagoscopies faites le 28.8.56 et le 27.10.56 montrent à 32 cm des arcades dentaires un rétrécissement du calibre oesophagien avec un ulcère très net sur le bord droit. Il semble bien qu'il s'agisse d'un brachyoesophage et qu'au delà de ce cardia on voit de la muqueuse gastrique.

Des reflux très importants viennent d'au-dessous ce rétrécissement.

L'examen histologique des fragments biopsiés, indique que :

- 1 - La plus grande étendue de la coupe est du pus à polymucléaire et à fibrine.

En un point, on trouve quelques cellules épithéliales éparpillées sur lesquelles on ne peut se prononcer.

- 2 - Mais un autre fragment est fait uniquement de muqueuse gastrique dont l'épithélium et les glandes ne présentent aucun caractère de dégénérescence.

Cet examen confirmant le diagnostic d'endobrachyoesophage.

Après consultation avec le Professeur Agrégé Lortat-Jacob, Mr Hillenand décide de soumettre cet enfant à un traitement strictement médical fait de dilatation, Histanyl, Laristino, Oxyforriscorbone.

Le 18.3.1957, après 4 mois de traitement continu à raison de deux dilations par semaine à la soude à mercure l'amélioration est considérable, l'enfant mange facilement tous les aliments et ne présente plus de phénomènes dysphagiques paroxystiques.

OBSERVATION N° 8

Monsieur D ... Albert est un malade des Dr Hillomand et Lortet-Jaco

Malade âgé de 52 ans en 1957.

Ce malade est parfaitement bien portant jusqu'en 1940. A cette époque brûlures épigastriques accompagnées de vomissements qui surviennent très irrégulièrement.

Ces troubles malgré les thérapeutiques instituées vont progressivement en s'aggravant et prennent une physionomie nette en 1955. Il s'agit alors de brûlures épigastriques à irradiations ascendantes, rétrosternales, accompagnées de pyrosis, rarement de vomissements, survenant presque exclusivement la nuit réveillant le malade vers 2 heures du matin. Le diagnostic de hernie hiatale est alors porté sur les radiographies pratiquées. Le traitement prescrit est alors uniquement médical.

En décembre 1956 apparaît une dysphagie d'abord marqué pour le pain intermittente survenant 1 ou 2 fois par semaine.

Puis cette dysphagie s'accroît devient continue et s'étend à tous les aliments solides : le malade ne pouvant plus alors absorber que des aliments liquides ou pâteux.

En outre, en 1 an le malade a perdu 20 kg.

Des radiographies pratiquées le 11 avril et le 2 mai 1957, montrent

1 sténose large, régulière, symétrique, siégeant à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de l'oesophage. Cette sténose se laisse partiellement distendre quand on injecte au malade de la Probanthine.

Au-dessus de cette sténose qui mesure 2 à 3 cm une hernie hiatale du type par glissement est facilement mise en évidence.

Oesophagescopie du 12 avril 1957

A 33 cm des arcades, après avoir traversé un oesophage un peu dilaté avec un peu d'hypersécrétion on tombe sur une diminution de calibre oesophagien en cul de poule surmontée d'une petite zone d'oesophagite où la muqueuse est rouge, fragile, avec quelques dépôts pulvaceux. Sur la face antérieure gauche, il semble bien exister un ulcère vrai. Ce rétrécissement est d'ailleurs très souple et admet très bien les cotons montrés. Cette zone est très inflammatoire et soigne en nappe. On n'ose pas faire de biopsie.

Tubage gastrique le 26.N. 57

Prélèvement avant, histamine

ClH libre : néant

ClH total : 0,77 g ‰

après, histamine

ClH libre : 1,57

ClH total : 2,51 g ‰

Ce malade est opéré le 18.5.57 par le Pr. Lortet Jacob

Compte rendu opératoire

Hernie de l'hiatus abordée par voie abdominale. On éprouve de grosses difficultés à exposer correctement l'oesophage abdominal en raison de la profondeur du malade et de l'épaisseur des méros extrêmement gros. On arrive néanmoins à exposer correctement la région, à reformer l'hiatus par deux points postérieurs au nylon et à faire une oeso cardio gastropexie habituelle au nylon fin.

Les suites opératoires immédiates furent excellentes.

OBSERVATION N° 9

Monsieur L ... est un malade du docteur Sacha Ségal.

Il est âgé de 67 ans en 1957.

La symptomatologie fonctionnelle accusée par ce malade est très particulière. Il souffre de troubles digestifs depuis 1917 et en particulier de difficulté à avaler.

Mais en 1950 la dysphagie devient si nette que devant des images radiologiques très suspectes le diagnostic de cancer de l'oesophage est évolué.

Cette dysphagie cependant cesse bientôt.

De 1950 à 1957 des crises dysphagiques ne permettant l'absorption que des liquides surviennent par périodes de quinze jours environ pendant lesquelles on ne note qu'une faible altération de l'état général.

De multiples examens radiologiques et endoscopiques ont été pratiqués pendant toute cette longue évolution de la maladie.

7 N. 50

- mégaoesophage secondaire
- sténose régulière mais coudée à 3 cm au-dessus du diaphragme
- diverticule oesophagien et duodénal
- bas de hernie

7 avril 1950 et 25 mars 1953

Examens radiologiques

- mégaoesophage modérée
- sténose régulière mais coudée à 3 cm au-dessus du diaphragme, longue de 4 cm sans image, de niche
- sous la sténose l'oesophage semble être de morphologie normale.

Examen oesophagoscopique de la même époque (Dr Brulé)

A 37 cm des arcades dentaires, zone extrêmement inflammatoire avec dépôt purulent à maximum postérieur. Aspect évoquant une rectocolite hémorragique et purulente.

Biopsie (Dr Delarue)

Un des fragments prélevés est un large lambeau de muqueuse gastrique : muqueuse pytorique avec revêtement et glande pytorique. L'autre fragment est un abondant exudat fibrino leucocytaire.

En conclusion : biopsie faite au voisinage du cardia, exudat fibrino leucocytaire, témoin d'une ulcération. Il s'agit donc d'un ulcère du cardia.

Les examens radiologiques du 13.4.55 - 24.4.55 - 4.6.55 et 24.1.56 montrent toujours des images identiques à savoir :

- une mégaoesophage secondaire,
- une sténose angulée avec une fausse image de niche au sommet de l'angle.

En août 55, une oesophagoscopie (Dr Legal), montre une zone sus stricturale avec déformation scléreuse nannellonnée remarquée fréquemment dans ce cas.

Pendant toute cette longue période d'évolution, un traitement médical fait d'anti-spasmodiques et de purement gastriques a rendu très possible la vie du malade.

OBSERVATION N° 10

Monsieur D ... Paul - âgé de 55 ans en 1957 est un malade des docteurs Duhamel, Hillemand et Lortet-Jacob

En 1951, apparition brutale de cure de blocage oesophagien suivi de rejet d'aliments qui entraîne une certaine rémission de la dysphagie.

Les examens radiologiques et endoscopiques sont à cette époque négatifs.

Le malade reçoit un traitement à visée sédatif et la dysphagie évolue d'une façon capricieuse pendant 6 ans. Son seul témoin objectif étant l'amaigrissement.

En avril et mai 1957, cette dysphagie devient permanente. Le malade n'absorbe plus que des liquides. La dysphagie conserve cependant un caractère spasmodique, elle cède parfois après quelques régurgitations. Elle s'accompagne de hoquet.

Il n'existe ni douleurs, ni pyrosis.

Les radios du 11.4.1957 montrent sur certains clichés un rétrécissement filiforme qui pourrait bien être seulement une image de collapsus.

Aucun diagnostic n'est porté cependant, la dysphagie persiste et l'amaigrissement est considérable (de 80 à 54 kg).

Les radiographies du 24 octobre et du 8 novembre 1957 montrent un rétrécissement annulaire de l'extrémité inférieure de l'oesophage, en conséquence des plis à ce niveau. Cette sténose se projette tantôt au-dessus et tantôt au-dessous du diaphragme. L'oesophage sous-jacent n'est pas dilaté. Au-dessous de la sténose on a l'impression qu'il existe une petite hernie hiatale.

15.11.1957 - oesophagoscopie (Dr Brulé)

On descend jusqu'à 43 cm. A ce niveau orifice ponctiforme qui semble bien être le cardia. On arrive à passer un aspirateur par cette orifice pour faire une aspiration biopsie de la grosse tubérosité. Aucune ulcération sur le versant oesophagien.

Pr. LORTAT JACOB

Compte-rendu opératoire

Malade atteint de sténose oesophagienne basse, certainement ulcéreuse; seulement on ne sait pas sur le seul examen radiologique s'il s'agit d'un endo-brachy-oesophage ou d'un brachy-oesophage vrai.

Médiane sus-ombilicale

Découverte des piliers du diaphragme que l'on repère par des clips en vue d'une radiographie per-opératoire, puis libération du bas oesophage qui est abaissé de 2 ou 3 cm. Le passage d'une sonde en gomme dans l'oesophage montre que le rétrécissement admet la sonde, mais la serre. On fait une petite gastrotomie sous cardiaque pour vérifier l'aspect endo-cavitaire, puis sur l'oesophage même on fait une incision longitudinale longue de 3 cm environ qui permet de constater que

la zone ulcéreuse postérieure correspond exactement comme toujours à l'union des muqueuses oesophagienne et gastrique, et l'on suture transversalement le plan muqueux au nylon afin d'agrandir la zone sténosée. On reforme par dessus longitudinalement la musculouse.

On complète par deux points postérieurs sur les piliers pour reformer l'hiatus. Repère par clips. Un point en avant sur le bord antérieur de l'orifice hiatal est également fixé à l'oesophage et réparé par clips. Enfin l'oesophago-gastropexie fermant l'angle de His est terminée à chaque extrémité, supérieure et inférieure, par deux points également contrôlés par clips.

Il s'agit au total, semble-t-il, non pas d'un endo-brachy-oesophage, mais bien d'un brachy-oesophage car le petit segment de cono gastrique qui est attiré vers l'orifice hiatal sans le dépasser réellement, semble bien composé à la fois de tunique musculouse et muqueuse.

Fermeture de la plaie au nylon.

OBSERVATION N° 11

Monsieur R ... est un malade du docteur Sacha Segal.

Il est âgé de 59 ans en 1957.

Il voit le docteur Sacha Segal à Roins pour la première fois en février 1957. Il est âgé à cette époque de 59 ans.

Dans ses antécédents on retrouve la notion d'alternance de diarrhée et de constipation.

En 1955, il fait une première crise de brûlures épigastriques post-prandiales tardives.

En 1956, il accuse une perte d'appétit et par période courte de deux à trois jours, il est réveillé la nuit par une petite brûlure épigastrique très haute, mais il ne présente aucun syndrome dysphagique, ni aux liquides, ni aux solides.

Le 28 janvier 1957, les radiographies de l'oesophage montrent une image de sténose lâche à 3 cm au-dessus du diaphragme.

Les radiographies de l'estomac ne montrent aucune image d'ulcère.

Le 4.2.1957 de nouvelles radiographies montrent une image de sténose oesophagienne identique. Mais il existe en outre des signes de hernie hiatale.

L'oesophagoscopie faite à ce moment montre la présence d'un ulcère siégeant à 42 cm des arcades dentaires, ulcère bien rond avec attraction des plis.

Traitement : poudres alcalines, collargol, oxyferri-scorbino sodique, le malade est revu le 1er avril 1957, amélioration sensible des signes radiologiques et endoscopiques.

Malade revu également en juillet 1957. La radiographie montre la disparition de la sténose de l'oesophage bas. Le traitement banal est continué.

OBSERVATION N° 12

Monsieur I ... Gabriel, 56 ans en 1948 est un malade du docteur Lortat-Jacob

Février 1948, en pleine santé apparente, apparition brusque de dysphagie pour les solides sans régurgitation.

16 mars 1948, sténose fusiforme longue de 4 cm au niveau de la crosse aortique, image de niche allongée, très discutable.

Oesophage sus-jacent légèrement dilaté, aspect oesophagien normal sous la sténose.

18 mars 1948

Oesophagoscopie à 32 cm; sténose serrée, circulaire d'aspect cicatriciel avec épaissement de la paroi.

20 mars 1948 (Dr. Lortat-Jacob)

Réséction oesogastrique avec anastomose à la Sweet.

Examen histologique (Dr Duperrat)

Abrasion de la muqueuse.

Infiltrat lymphocytaire de la sous-muqueuse.

Fibrose rétractile de toute la paroi.

OBSERVATION N° 13

Monsieur B ... André, âgé de 54 ans en 1950 est un malade du docteur Lortat-Jacob

Septembre 1949, dysphagie pour la viande qui augmenté progressivement sans manifestations douloureuses. Pendant l'hospitalisation régime pâteux.

17.2.1950 - Radiographies

-- Contractions tertiaires au niveau d'un oesophage modérément dilaté.

-- Sténose annulaire immédiatement sus diaphragmatique.

-- Sous la sténose oesophage d'aspect normal.

23.2.1950 - Oesophagoscopie (Dr Brulé)

Pas d'image néoplasique.

Deux biopsies sont négatives.

13.5.1950 - C.R.O. - Dr Lortat-Jacob

Gros oesophage.

Cellulite importante.

Réssection oesophage inférieur avec implantation gastrique.

L'examen de la pièce d'exérèse révèle l'aspect cicatriciel de la muqueuse du bas oesophage.

Compte rendu histologique

La coupe intéresse à la fois une :

- muqueuse malpighienne et une muqueuse glandulaire
- muqueuse glandulaire inflammatoire
- sous muqueuse épaisse scléro inflammatoire
- sclérose envahissante de la musculuse.

Etat satisfaisant, 6 mois après intervention.

OBSERVATION N° 14

Monsieur S... Mohamed âgé de 23 ans en 1954 est un malade des docteurs Lortat-Jacob et Raynal

Avril 1952 :

- dysphagie d'abord discrète avec douleur le long de l'oesophage, avec sensation d'arrêt partie inférieure de l'oesophage.
- Régurgitation
- Hypersialorrhée.

Janvier 1953

- La dysphagie s'aggrave de même que les régurgitations
- En plus, crises douloureuses très violentes :
 - . oesophagienne
 - . épigastrique
 - . dorsale
- Amaigrissement de 10 kg en 1 mois.

16.12.54 - Radiographies

Rétrécissement 1 ou 2 cm au-dessus du diaphragme, semblant se projeter dans l'hiatus.

Pas de niche visible.

Mais au niveau de la sténose on a l'impression que les plis gastriques convergent.

23.12.54 - Oesophagoscopie.

- Muqueuse normale jusqu'à 35 cm des arcades
- A ce niveau enduit blanchâtre sur une muqueuse hémorragique au passage de l'oesophagoscope
- A 38 cm, à 5 H, petite plaque blanchâtre, granuleuse quo l'on ne peut atteindre à cause du spasme (ulcère au 1/3 vif ?)

29.1.55

- Libération du bas oesophage, on commence par un Heller. On a l'impression que les muqueuses gastriques et oesophagiennes se réunissent à 3 cm en amont du cardia.

Pernéabilité normale à une grosse souche oesophagotomie habituelle, on aperçoit quelques bourrelets muqueux à la jonction des deux muqueuses, mais l'ulcère n'est pas vu.

Suture transversale en 1 plan, nylon.

Puis un point sur l'hiatus.

Oesocardiogastropexie + 3 points ramenant l'estomac en écharpe devant la suture muqueuse.

Radio - 17.2.55

L'image de sténose a disparu.

OBSERVATION N° 15

Monsieur C... Augusto, âgé de 48 ans en 1954 est un malade des docteurs Lortat-Jacob et Penteuil

Début 1952

- dysphagie d'abord pour le pain et la viande,
- douleur à type de gêne au passage des aliments à la hauteur 1/3 inférieur du sternum, parfois douleur spontanée, la nuit de même localisation,
- sialorrhée
- hoquet réveillant la douleur
- pas d'amaigrissement.

Radiologie (17.11.54)

- sténose à 5 cm du dessus du diaphragme, annulaire de 1 cm de long,
- petit éperon sur le segment inférieur : niche vraisemblable
- pas de hernie brutale : oesophage d'aspect normal au-dessous de la sténose.

Oesophagoscopie : pas de néoplasie.

30.10.54 - C.R.O. - J.J. Lortat-Jacob

- Rétrécissement oesophagien 6 à 7 cm du diaphragme
- Il s'agit bien d'un rétrécissement ulcéreux, oesophagotonie montrant que la partie saine de l'oesophage est occupée par du tissu gastrique (vérification histologique extemporanée nombreuse de type fundique).
- Résection oesophage gastrique
- Interposition satisfaisante de 25 cm de grêle
- Pièce montrant réalité de l'endobrachyoesophage avec continuité de la muqueuse gastrique et oesophagienne et la nette traction oesophagienne où siège le rétrécissement.

Décès à 17 h, cyanose, collapsus, cardio vasculaire.

OBSERVATION N° 16

L'enfant R ... Eugène, âgé de 8 ans en 1957 est un malade des docteurs Lortat-Jacob et Freschi

Cet enfant (ne parlant pas le français) a été adressé au Professeur Agrégé Lortat Jacob pour une dysphagie datant de plusieurs années.

Radiographie du 18 mai 1957

A l'union du 1/3 inférieur, 1/3 moyen de l'oesophage, existence d'une sténose serrée longue de 1 cm.

L'oesophage sus strictural est sensiblement normal.

L'oesophage sous strictural également.

On pense nettement à un endo brachyoesophage avec ulcération et sténose à la jonction des deux muqueuses.

Compte rendu opératoire du 20 juin 1957

Médiastin assez infiltré.

L'oesophage thoracique semble normal avec en un seul point une zone indurée correspondant à la zone de sclérose cicatricielle.

Estomac normal, ligament gastro-phrénique normal. Mais il n'existe pas d'oesophage abdominal, il n'y a pas d'angle de Hiss.

L'anneau hiatal est posé juste au niveau du cardia.

Résection oesogastrique avec anastomose à la Sweet après rétablissement de l'estomac, en forme de tube. De croisement aortique. anastomose au-dessus de l'aorte.

Ouverture de la pièce

L'oesophage est extérieurement normal jusqu'au point de nylon qu'a été placé comme repère au niveau de l'hiatus.

Par contre, dans sa partie basse, il est occupé par une muqueuse gastrique typique qui remonte sur 4 cm et va jusqu'à la zone sté-

nosée ulcéreuse laquelle fait suite à une muqueuse malpighienne également typique d'oesophage normal.

Dans l'endo brachyoesophage avec malposition cardio-tubérositaire.

Compte rendu histologique (résumé)

Compte en série sur toute la longueur de la pièce.

Dans la partie supérieure de la pièce, muqueuse et musculuse oesophagienne normale.

Dans la partie moyenne de la pièce dans la zone rétrécie, muqueuse oesophagienne épaisse normale, sous muqueuse épaisse, fibrohyaline. A ce niveau une petite ulcération peptique ne dépassant pas la sous-muqueuse.

Cette ulcération est encadrée en haut par la muqueuse oesophagienne en bas par une muqueuse gastrique avec épithélium cylindrique mucipare et glandes de type pylorique.

Dans la partie inférieure muqueuse gastrique et présence de deux ulcérations étroites atteignant la sous-muqueuse.

Les suites opératoires immédiates furent troublées par des accidents respiratoires qui conduisirent à faire une trachéotomie.

Puis tout rentra dans l'ordre. L'enfant sortit en excellent état. Des radiographies de contrôle ont montré que le résultat fonctionnel était bon.

OBSERVATION N° 19

Monsieur B... Jean, âgé de 64 ans en 1957 est un malade des docteurs Cents et Lortat-Jacob

1947 : Symptomatologie ulcéreuse typique

Ce syndrome ulcéreux évolue jusqu'en 1955

1955 : Apparition d'une dysphagie intermittente pour les solides.

1956 : Hématémèses en même temps qu'aggravation de la dysphagie.

27.7.56 : 1ère intervention à Brives enfouissement d'une ulcération

Aucune amélioration des signes.

1.9.56 et 4.10.56 : les clichés radiologiques montrent un ulcère post bulbaire et une hernie hiatale.

1.3.57 : des radiographies de l'oesophage montrent une sténose filiforme de l'oesophage.

24.4.57 : intervention à Brives. On trouve une sténose ulcéreuse du 2ème duodénum et on fait une gastroentérostomie.
Amélioration des douleurs, persistance de la dysphagie.

28.5.57 - Radiographies de l'oesophage

- Large dilatation de l'oesophage supérieur qui s'arrête à 15 cm du dessus de la coupole diaphragmatique.
- A ce niveau image en cul de sac d'où part un segment oesophagien filiforme.
- Par ailleurs, bon fonctionnement oesophagien.

8.6.57

- Oesophagoscopie

Oesophagite très importante depuis la souche oesophagienne jusqu'à 35 cm des arcades dentaires. Muqueuse rouge, hémorragique avec enduit pultacé.

A ce niveau rétrécissement à paroi ferme, mais sans ulcération muqueuse.

Passage d'une sonde n° 18 dans le rétrécissement.

11.6.1957

Le diagnostic du Professeur Agrégé Lortat-Jacob est : sténose par oesophagite peptique avec peut être ulcération liée à une malformation oeso cardiaque sans qu'on puisse affirmer une hernie hiatale.

Compte rendu opératoire (Résumé)

Médiastinite importante - Libération de l'oesophage difficile.

Anastomose à la Sweet oesogastrique.

Pièce opératoire

Ulcère de l'oesophage avec sténose cicatricielle, muqueuse gastrique remontant jusqu'à l'ulcère, ulcère situé à 2 ou 3 cm au-dessus du diaphragme, petit endobrachyoesophage.

Compte rendu histologique

Ulcération peptique située au-dessus du cardia

Ulcération plate, mince liseré nécrotique

Formidable épaississement scléro inflammatoire de la sous muqueuse et de la musculouse.

Ulcération encadrée par une muqueuse oesophagienne.

Suites opératoires immédiates excellentes.

- 137 -

OBSERVATION N° 19

Madame D ... Germaine, âgée de 59 ans en 1951, malade des
docteurs Lortat Jacob et Welti

Dysphagie progressive depuis 3 mois

15.9.1951 - Radiographie

- Sténose tortueuse 4 cm au-dessus du diaphragme, longue de
3 cm, large de 8 mm
- Image de niche à son extrémité inférieure
- Plis gastriques visibles sous la sténose.

13.10.1951

CRO - Dr Lortat Jacob

Médiastinite inflammatoire

Résection oesogastrique. Anastomose à la SWEET

Compte rendu histologique

Ulcère bénin

Rupture complète de la musculouse

Artérite et névrite hypertrophique du niveau du bloc
scléro inflammatoire.

OBSERVATION N° 20

Monsieur L... N., âgé de 55 ans en 1955, malade du Dr Lortat-Jacob

Juillet 1955

Dysphagie pour les solides qui va en s'exagérant.

Octobre 1955

Dysphagie qui ne permet la déglutition que des liquides.

Anaigrissement : 12 kg

6.10.55 - Oesophagoscopie

A 35 cm, ulcération souple de la muqueuse, longue de 1 cm 1/2

A 37 cm, zone indurée

Aspect très suspect de cancer

Biopsie : deux fragments de muqueuse gastrique.

13.10.55 - Radiographie

Pas de sténose

Pas de niche

Mais estomac d'aspect infundibulaire

5.11.55 - CRO - Pr Agrégé Lortat Jacob

Brachyoesophage - Estomac en cône dans le thorax sur 5 à 6 cm

Abrasion de la muqueuse à 4 cm au-dessus de l'estomac

Phrénotomie - abaissement de l'oesophage

Fermeture de l'hiatus, réfection de l'angle de Hiss

Suites opératoires immédiates excellentes.

Juin 1956

Oesophagoscopie : ulcération postérieure de la taille d'une pièce de 10 fr.

Tuberculose cavitaire du sommet gauche

Traitement médical.

OBSERVATION N° 21

Monsieur R... Adolphe, âgé de 54 ans en 1956, malade des docteurs Lièvre et Lortat Jacob

1950 : Sclérodermie débutant par des troubles vasomoteurs des membres supérieurs

1951 : Parathyroïdectomie

1952 : Dysphagie brutale au cours d'un repas
Récidive trois jours après

1955 : Radiographie : aspect typique de mégaoesophage
Oesophagoscopie : aspect évoquant un cancer de l'oesophage.

Janvier 1956 : Dysphagie continue
Douleur à la déglutition

20 mars 1956 - Radiographie

- . mégaoesophage
- . sténose annulaire sur 1 cm 5
- . au-dessous image de hernie hiatale

19 avril 1956 - CRO Pr. Agr. Lortat Jacob

- Oesophage normal extérieurement
Zone rétrécie à la jonction oesogastrique
Oesophagotomie : ulcère à la jonction des deux muqueuses
Oesocardiopexie

Examen histologique : fragments exulcérés de muqueuse oesophagienne

4.5.56 - Radiographies : disparition de la sténose

OBSERVATION N° 22

Monsieur A... Louis, âgé de 52 ans en 1957, malade des docteurs
Lortat Jacob et Chêne

1952 - Pyrosis

16.1.52 - 26.1.53 et 21.5.54 - Hématémèse

Oesophagoscopie : saignement en nappe de la muqueuse, varices

5.11.54

Intervention pour hypertension portale non retrouvée,
simple biopsie hépatique

2.2.55

Brûlures oesophagiennes 2 heures après le repas

19.4.55 - Radiographies : sténose oesophagienne basse.

21.4.55 - Oesophagoscopie

à 30 cm muqueuse souple, hémorragique, sans sténose

à 33 cm muqueuse gastrique

28.4.55 - CRO

- Brachyoesophage

Résection oesogastrique

Interposition d'une anse grêle

- Suites opératoires immédiates favorables

16.4.56

- Brûlure du creux épigastrique 1/2 heure après le repas

- Hématémèse

- Pyrosis

Oesophagoscopie : oesophage normal

jéjunum très rouge

Novembre 56 et Janvier 57 : hématémèses

1.5.1957 - CRO

Adhérence considérable - malade profond et gros

Gastroectomie totale

Rétablissement de la continuité avec le jéjunum, resté appendu
à l'estomac et la première anse jéjunale.

Décès dans les suites opératoires.

OBSERVATION N° 23

Monsieur T... Léon, âgé de 66 ans en 1951

Malade des Docteurs Lortat Jacob et Cuporman

Depuis 7 ans, crise dysphagique tous les 2 ou 3 mois

Depuis 6 mois dysphagie progressivement aggravée.

26.4.1951 - Radiographies

Sténose fusiforme large, longue de 3 cm

Image de niche vraisemblable

Pas de mégacœsophage

Hernie hiatale

30.4.1951 - Œsophagoscopie

A 31 cm : muqueuse hémorragique

une bougie passe au delà du rétrécissement

18.5.1951 - C.R.O. Dr. Lortat Jacob

Hernie hiatale

Réssection œsogastrique : anastomose à la Sweet

Compte rendu histologique

Ulcère bénin à la jonction des deux muqueuses

Musculaire dissociée par la sclérose

OBSERVATION N° 24

Madame P ... Geneviève, âgée de 62 ans en 1952, malade du Docteur Lortat Jacob

Juillet 1950

- Blocages œsophagiens

- Douleurs dorsales

- Grande cypho scoliose

18.12.1951 - Radiographie

- Sténose de diamètre modérée à bord supérieur abrupt

- Image ton sur ton pouvant évoquer une niche au milieu de la sténose

- Aspect de hernie hiatale

2.1.52 - Œsophagoscopie

- A 4 cm du cardia œsophagite hémorragique

10.1.52 - CRO (Dr Lortat Jacob)

Hiatus large - Abaissement du cardia

Fermeture de l'hiatus

Gastroctomie 2/3 de réduction

Décédée 48 heures après l'intervention de collapsus.

- 141 -

OBSERVATION N° 25

Madame T. Nelly âgée de 50 ans en 1954 est une malade du Dr Lortat-Jacob

1943 : sympathectomie cervico-dorsale pour maladie de Raynaud
datant de 1927.

mai 1943 :

- régurgitations alimentaires
- sensation d'arrêt
- repos durant 2 ou 5 heures

1945

- dysphagie plus importante,
impossibilité de manger de la viande, amaigrissement notable.

1953 :

- amaigrissement 12 kgs en 2 ans,
- dysphagie pour solide +++

1953 :

- dysphagie totale pour solide et liquide,
- au même moment dysphonie.

2.2.54 : Radiographies :

- Rétrécissement 2 cm 1/2 irrégulier tortueux,
3 cms au dessus du diaphragme,
- niche au niveau de la sténose à son extrémité inférieure.
au dessus oesophage modérément dilaté, au dessous

Oesophagoscopie

- oesophage normal jusqu'à 33 cm, à ce niveau sténose serrée
saignant au contact avec aspect scléreux et atrophique de la
muqueuse. Nombreux replis. Très suspect d'ulcère.

- 21.1.54 (Lortat-Jacob)

- Ulcère à 4 cm en amont du cardia à la face postérieure, très
creux, la sonde bute dans le cratère, mais pas de rétrécis-
sment important. Fermeture oesophage-oesocardiogastropexie.
Rétrécissement de l'hiatus au nylon. Médiane sous ombilicale
(Hiatus commun pour aorte et oesophage).

Suites opératoires rapprochées excellentes.

OBSERVATION N° 26 : (Dr Lortat-Jacob, Dr Lambling)

Monsieur M. Victorio, âgé de 52 ans en 1954 est un malade des Drs Lortat-Jacob et Lambling

1951 : crises intermittentes et espacées de dysphagie.

En janvier 1954 :

aggravation progressive de la dysphagie qui devient permanente.
Ces troubles durent 6 mois. Amaigrissement de 6 à 7 kgs.

Juin 1954 :

Radiographie : rétrécissement annulaire avec dilatation sus-stricturale modérée. Pas d'image de niche. Aspect de hernie hiatale mineure.

16 juin 1957 : compte-rendu opératoire Pr. Agr. Lortat-Jacob

Oesogastrectomie avec interposition d'une anse grêle.

Décès dans les suites opératoires.

OBSERVATION N° 27 :

Monsieur S. René, âgé de 66 ans en 1957, est un malade des Drs Lortat-Jacob et Lambling.

1955 : début des troubles : dysphagie

- sensation d'arrêt pour les solides au niveau de la pointe de la xyphoïde,
- tout effort de déglutition entraîne alors des régurgitations.

Décembre 1956 : aggravation des troubles : la viande ne passe plus
divers traitements médicaux n'entraînent aucune amélioration.

Radiographies : 19.7.57. - 4.10.57

existence à 4 ou 5 cm du diaphragme d'une zone tortueuse, modérément sténosée 1 cm, dont les déformations sont constantes sur tous les clichés.

Au dessous hernie diaphragmatique de la grosseur d'une mandarine
Au dessus l'oesophage est sensiblement normal.

Oesophagoscopie 12.9.57 (Dr Triboulet)

A 30 cm des arcades, plaque ulcéro-bourgeonnante,
Tics hémorragiques à 30 cm. Biopsie : pas de néoplasme.

Intervention 17.10.57 : Dr Richard

- Thoracotomie 8ème côte.
- On découvre un véritable brachyoesophage avec jonction oesophago-gastrique à 8 cm au dessus de l'orifice diaphragmatique.
- Certain degré de médiastinite.

Oesophagotomie : petit ulcère

Simple reposition après écrasement du phrénique.

Examen histologique d'un fragment prelevé

ulcération plate tapissée de fibrine
reposant sur un muscle dissocié par l'œdème.

30.10.57 : radiographies

très bon résultat, pas de sténose.

OBSERVATION N° 28

Malade âgé de 55 ans en 1957

Malade des docteurs Lortat Jacob et Estève.

Septembre 1957

Dysphagie d'abord intermittente puis continue pour les solides,
Hoquet
régurgitations dans l'anté-flexion

22.11.1957 - Radiographie

Dilatation œsophagienne modérée,
Sténose large à 3 cm au dessus de la coupole,
Hernie hiatale,

Oesophagoscopie :

à 35 cm ulcération hémorragique
infiltration ligueuse.

14.12.57 : C.R.O. Dr Lortat-Jacob

Libération de l'œsophage sur 12 cm
Réduction de la hernie
Reposition de la zone ulcéreuse sous le diaphragme
Œsocardiopexie.

Suites fonctionnelles excellentes.

OBSERVATION N° 29

Monsieur D. Marcel âgé de 51 ans en 1957.

Malade des Docteurs Genta et Lortat-Jacob.

1946 : brûlures épigastriques,

1948 : régurgitations,
opération de Heller pour mégaoesophagie.

1949 : œsophagogastrostomie en raison de la récurrence de la
dysphagie,
6 mois après pyrosis de posture.

1950 : dysphagie pour les solides et les liquides,
capricieuse pour les premières bouchées seulement.

1957 : radiographie : sténose du bas oesophage,
oesophagoscopie : oesophagite au niveau du cardio, pas de
bourgeons visibles.

27.5.1957 : CRO (Dr MAILLARD)

Abscès du grand épiploon

Ablation de l'abcès avec l'estomac,

Puis anastomose oesogastrique à la Sweet.

Pièce opératoire, ulcère au contact de l'anastomose oesogastrique.

Compte-rendu histologique (Dr Conte)

ulcération plate encadrée par la muqueuse oesophagienne,
épaississement sous muqueuse et musculuse,

Suites opératoires excellentes.

OBSERVATION N° 30

Monsieur M. a 29 ans en 1949

Malade des Docteurs Lortat-Jacob, Lambling et Hamburger.

Avril 1943 : Opération de Heller

Juin 1948 :

Aucune amélioration radiologique.

18 Juin 1948 :

Cardioplastie

Octobre 1948 :

Pâleur, méloena occulte

Radiographie : aucune image d'ulcère.

25.1.49 :

Phrénicectomie

17.2.49 : Radiographies ,

Mégaoesophage,

Rétrécissement trois centimètres au dessus du diaphragme.

27.4.1949 :

Gastrectomie large,

Anastomose oesogastrique à la Sweet.

Examen histologique :

ulcère non dégénéré,

bord en épithélium malpighien

musculuse dissociée par la sclérose

passage au revêtement glandulaire visible.

4 novembre 1949 :

douleurs rétrosternales ascendantes

Oesophagoscopie :

à 36 cm, zone indurée irrégulière, cicatricielle, hémorragique

1 décembre 1949 :

Oesophagoplastie pré-thoracique avec une anse grêle.

Anastomose oesojéjunale en Y.

OBSERVATION N° 31

Madame K. Anna, âgée de 66 ans en 1958

est une malade des Docteurs Cattin, Laporte et Lortat-Jacob.

Depuis 1951, trois notions :

1/ - ulcère duodénal traité avec succès

2/ - hernie hiatale

3/ - anémie rattachée à la hernie hiatale.

Depuis 1951 à 1957, asthénie.

En juin 1957 : anorexie

dysphagie pour les solides d'allure spasmodique.

A la fin de 1957 : dysphagie continue.

19 mars 1958 : radiographie :

sténose tortueuse longue de 3 cm 1/2, de 8 à 10 mm de diamètre,

Image de niche discutable,

hernie hiatale.

Une cinéradiographie confirme toute ces images et spécialement la niche.

12 mars 1958 : oesophagoscopie :

à 28 cm rétrécissement très serré à la lumière excentrée hémorragie abondante.

19.3.56 : présence de sang dans les selles.

24.4.58 : C.R.O. (Dr Maillard)

Médiastinite importante,

estomac en partie dans le thorax

brachyoesophage

oesophagotomie : ulcère au niveau du cardia muqueux

anastomose type "continent" au ras de la crosse, aortique

pièce opératoire : gros ulcère profond sur la paroi droite du cardia muqueux.

Suites opératoires :

favorables pendant trois jours, au 4ème jour pneumothorax droit qu'entraîne une issue fatale dans les 24 heures.

CONCLUSIONS

Malgré la rareté reconnue de l'ulcère de l'oesophage, nous avons pu en rassembler 31 observations.

L'étude de ces 31 observations a montré que l'âge moyen de survenue est 50 ans. Mais si l'ulcère de l'oesophage apparaît avec prédilection vers l'âge mûr de la vie, il n'est pas exceptionnel d'en constater chez l'enfant et l'adolescent.

Ces 31 cas répondaient aux circonstances anatomiques suivantes :

- 12 endo-brachy-oesophages,
- 7 brachy-oesophages,
- 9 hernies hiatales,
- 3 anastomoses oesotubérositaires pour méga-oesophage.

L'étude anatomique de ces ulcères oesophagiens permet de mettre en évidence un certain nombre de faits :

- 18 fois, l'ulcère siégeait à la jonction des deux muqueuses oesophagienne et gastrique,

- rarement, il s'agissait d'une ulcération profonde (5 fois seulement dans 16 contrôles anatomiques),

- histologiquement le caractère le plus frappant était l'existence d'une fibrose sous ulcéreuse considérable dissociant largement la musculature oesophagienne.

Sur le plan clinique, on a pu constater que dans 26 cas sur 31, le symptôme révélateur a été une dysphagie :

- dysphagie paroxystique évoluant en moyenne depuis 5 ans et 2 mois dans 14 cas,

- dysphagie continue évoluant progressivement depuis en moyenne 7 mois dans 11 cas.

Les douleurs n'ont été révélatrices que dans 4 cas et les hémorragies dans 2.

Vu: le Président de Thèse

René MOREAU

Vu: le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Léon BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

Pour la plus grande partie de la bibliographie antérieure à 1951 nous renvoyons à la thèse de COUINAUD - Paris 1951.

ACHENBACH H., LYNCH J.P., DWIGHT R.W. :

Idiopathic ulcerative oesophagitis. Report of case.
The NEW. ENG. J. of M. 1956, 255, 456, 459.

ADELSBERG S., SOM M. :

Oesophagitis and oesophageal ulcer.
Medical Clinics of North. Amc. 1956, 40, 317, 328.

ANTOINE, RAMBERT, TREHEUX :

A propos de l'ulcère de l'oesophage inférieur.
Journal de Radiologie et d'électrologie. 1956, 37, 657, 661.

ALLISON P.R. :

Ulcer peptique de l'oesophage - Thorax 1948, 3, 20.

ALLISON P.R. :

The Roux Loop. Brit. J. Surgery. 1953, 61, 173, 176.

ALLISON P.R. et JOHNSTON. :

Oesophago recouvert par une muqueuse gastrique.
Thorax. 1953, 8, 87, 90.

ALLISON P.R. :

Surgery of non malignant oesophageal stenosis.
Gastroenterologia (Bâle) 1956, 86, 283, 287.

ARROYAVE R. (et al.) :

Experimental production of oesophagitis and oesophageal
ulcers in dogs.
Surgical forum (1950) 1951 p. 55.59.

BARRAYA, L (et al.) :

Hernie diaphragmatique, oesophagite, ulcère et sténose de
l'oesophage. Mem. de l'Ac. de Chir. 1953, 79, 398, 403.

BARRETT N.R. :

Chronic peptic ulcer and oesophagitis.
Brit. Journal of Surg. 1950, 38, 175, 182.

BARRETT N.R. :

Oesophago recouvert par une muqueuse gastrique.
Gastro-ontérolgia - 1956, 86, 182, 186.

BURFORD, LISHER :

Traitement de la hernie type oesophago court par la pyloroplastie
de PINNEY.
Ann. of Surgery, 1956, 144, 647, 652.

CANTOR M.O. :

Perforation of ulcer 3 years after total gastrectomy (for cancer)
American Journal of Digestive diseases, 1953, 20, Pages 210-211.

CARVER G.M., SCALY W.C. :

Peptic oesophagites.
Arch. Surg. 1954, 68, 286.

COFFEY F.H. et DRAVIN I. :

Perforated oesophageal ulcer.
American Journal of Digestive Diseases, 1951, 18, pages 285, 286.

BELSEY R. :

Peptic ulcer of oesophagus (as. misnomer).
Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1954, 14,
303, 322.

BENEDICT E.B., GILLEPSIE J.E.O. :

Sténose peptique de l'oesophage.
- Surg. Gyn. Obstetrics, 1954, 98, 494, 505,
- New England J. of. Med. 1954, 250, 642, 651.

BENEDICT E.B., NARDI. G.L. :

Sténose peptique de l'oesophage, 1957, 39, 238, 243.

BROMBART M., LAURENT Y., GODART J. :

L'ulcère bénin de l'oesophage associé à l'ulcère duodénal.
Les relations avec les dyskinésies oesophagiennes.
Archives des maladies de l'appareil digestif. 1952, 41, 511, 522.

COHEN R. et MAGLADY W.G. :

Action des altérations de la muqueuse sur le reflux du suc
gastrique dans l'oesophage. 1956, 92, N° 2, 189, 193.

COLLIS :

Une opération pour hernie hiatale avec oesophago court.
Thorax 1957, 12, 181, 185.

COJAZZI L. et PAGNINI G. :

Esofago e processi ulteration gastrici.
Minerva Medica - 1956, 47, 629, 631.

COUINAUD :

La maladie peptique de l'oesophage.
Thèse PARIS 1951.

COUINAUD :

Maladie peptique de l'oesophage.
Journal de Chirurgie Mai 1955.

COUETTE :

L'ulcère peptique de l'oesophage.
Thèse Paris 1950.

CROSS F.S., WANGENSTEIN O.H. :

Influence de la bile et du suc pancréatique dans la
production de l'oesophagite.
Pro. Soc. Exp. Biol. and Med. 1951, 77, 862.

CROSS F.S. et KAYE B. :

Etiologie et traitement de l'oesophagite peptique.
Annals of Surgery. 1956, 72, 717, 725.

DEAVER J.M. et Mac ALPINE R.E.

Concomitant pyloric and oesophageal obstruction due to
peptic ulcer.
Surgery. 1952, 31, 732, 737.

DELOYERS, LOYGUES :

Résultats éloignés du traitement du méga-oesophage.
Rapport présenté au LVIIème congrès de Chirurgie.
Paris. Octobre 1956.

EFFLER D.B., GROVES L.K. :

Oesophage court. Mécanisme de la douleur. Traitement chirur.
Archives of Surg. 57, 74, 639, 646.

ELLIS F.H., HOOD R.T. :

Oesophagogastrrectomie expérimentale.
Relation entre le type de résection et le développement de
l'oesophagite.
Surg. Gyn. Obstétrique, 1954, 98, 449

ELLIS F.H. junior :

Une opération physiologique pour l'ulcération et la sténose
du bas oesophage.
Pro. of the ST. Meet. of Mayo Clinic. 1956 N° 31, 615, 619

ELWIS A.M. :

Peptic ulcer of the oesophagus.
Journal of the Egyptian Medical association 1955, 38,
pages 553. 556.

FERRAND et GARDEL :

Ulcère peptique de l'oesophage et ulcère duodénal.
Société de chirurgie d'Alger.
Presse Médicale 1954, 62, 155, 156.

FILIPPI P. et SACCON C. :

Contributo anatomo-patologico e seprimentale alla conoscenza
delle lesioni ulcerative dell esofago.
Pathologica. 1955, 47, N° 725, 726 janv. fev. pp. 9. 24.

FILIPPI P. et SACCON D. :

Contributo clinico alla conoscenza dei rapporti funzionali
gastro-esogagei. Reperti esofagoscopie in casi di malattia
ulcerosa gastro-duodenale.
Minerva Otorinolaringologica. 1953, 3, N° 5 sept. Oct. 238, 240.

FILEISCHNER, FELIX G. :

Hiatal hernia complex. Hiatal hernia peptic esophagitis,
Mallory-Weiss syndrome, hémorrhage and anemia, and marginal
esophago-gastric ulcer.
Journal of the american medical association. 1956, 162, N° 3,
september 15, pp. 183, 191, Bibliog. p. 191.

FORD H.S. :

The complications of hiatus hernia.
The Canadian Medical ass. Journal, 1957, 76, 636, 639.

GAILLARD :

Valeur de l'endoscopie dans l'oesophagite par reflux.
Revue Lar. Otol. Rhino. 1956, 77, 250, 260.

GERMS, R. :

Perforation of an esophageal peptic ulcer into the left pericardium.
Nederlandsch Tijdschrift Voor Geneeskunde, Amsterdam 1955, 99
pp. 1863, 1865.

GUTERRIEZ G.E. :

Résultats du traitement chirurgical dans les ulcères de
l'oesophage.
Mémoire Assistant Etranger. PARIS 1956, N° 53.

HAUBRICH R. :

Über das ulcus oesophagi bei Schwerer Kyphoskoliose.
Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgen-Strahlen. Stuttgart
1953, 78, pp. 419, 428.

HILLEMAND P., RUDLER, J.C., et VIGUIER R. :

Dyskinésie oesophagienne en rapport avec un ulcère de la petite
courbure.
Archives des maladies de l'appareil digestif. Paris 1951, 40,
Juillet-Août, pp. 895, 896.

HILLEMAND, HEPP, VIGUIE :

Mégaoesophage et ulcère de la petite courbure
Anastomose oesogastrique.
Archives. Mal. A p. Digestif. 1951, 891, 893.

HILLEMAND P. :

Ulcère de l'oesophage et maladie peptique de l'oesophage.
Le progrès Médical. 1952, 80, pp. 500-501.

HILLEMAND, BEANT, BERNARD :

Etude critique de certains aspects de l'extrémité inférieure
de l'oesophage.
P.M. 1953, Tome 61, 1229.

HILLEMAND, WATTEBLED, BENNET :

A propos du reflux gastro-oesophagien.
P.M. 1954. 27 janvier page III

JOENSTONE A.S. :

Oesophagitis and peptic ulcer of the oesophagus.
British Journal of Radiology. London 1955, 28 N° 329
pp. 229, 240.

LEGER L. (et al.) :

Ulcère bénin de l'oesophage.
Presse médicale, Paris 1951, 59, pp. 944, 947.

LORTAT-JACOB J.L. :

Acquisition radio-chirurgicale en pathologie de l'oesophage.
Semaine des hôpitaux PARIS 32, 2063, 2064.

LORTAT-JACOB (et al.) :

Affections peptiques de l'oesophage.
S. Hop. (Annales de chirurgie). 1956 (juillet) 32. 517, 524.

LORTAT-JACOB J.L. :

Sept cas d'ulcère de l'oesophage.
Mem. de l'Académie de Chirurgie. PARIS 1951, 77 pp. 829, 837

LORTAT-JACOB J.L. :

Endobrachyoesophage.
Annales de chirurgie S.H.P. Septembre 1957, 1246, 1249.

LORTAT-JACOB (Madame) :

A propos de 7 cas d'ulcères de l'oesophage.
Thèse Paris 1951.

MANHASSEN :

L'oesophage doublé de muqueuse gastrique et ulcération
oesophagienne.
Revue de chirurgie, Mai Juin 1955.

MAURER E.R., KEIRLE :

The serious significance of hiatus hernia.
Arch. of. Sur. 57. 74. 639. 346.

MELLINS Harry, Z. :

Esophageal ulcer in infancy.
The American Journal of Roentgenology, Springfield. 1952,
68. pp. 634. 638. Illus.

MICHAUD P. et MAYER M. :

Deux cas d'ulcère peptique de l'oesophage.
Archives des maladies de l'appareil digestif. Paris 1953.
42, pp. 248, 252.

MOBLEY J.E., CHRISTENSEN N.A. :

Oesophageal hiatal hernia.
Gastroenterologie 56-31, 1. 12.

MUEHSAM G.E. :

Péricardite fibrineuse secondaire à l'ulcération oesophagienne.
Dis. of the Chest. 1952: 22, 356. 359.

NARDI G.L. :

Perforation of the aorta by benign esophageal ulcer.
New England Journal of Medicine, Boston 1953, 248, 19, 7 may
pp. 820, 821.

NEGRE et MIRAM :

Oesophagite peptique hémorragique après anastomose oesogastrique
pour méga-oesophage.
Revue de chirurgie 1955, Juillet Août.

NEMOURS, AUGUSTE :

Remarque sur l'oesophage court.
Arch. des Mal. de l'appareil digestif, 1952, 41, 927, 931.

NEMOURS, AUGUSTE, GILBRIN, BORGIDA :

Sur deux cas d'ulcère peptique chez des malades atteints de la
malformation dit oesophage court et estomac partiellement
thoracique.
Presse Médicale. 1955, 5 octobre.

PALMER E.D. :

An attempt to localize the normal oesophage gastric junction.
Radiology 1953, 60, 825, 830.

PALMER E.D. :

Oesophageal ulcer in the adult.
Arch. of Int. Med. 1955. 99.

PICARD R. et HARDY M. :

Ulcère de l'oesophage sur brachy-oesophage. Considérations thérapeutiques.
Archives des maladies de l'appareil digestif. PARIS 1955, 44, N° 4; pp. 518, 525.

PICARD :

REDISH, M.H., et KERTZNER E. :

Peptic ulcer of esophagus.
Gastroenterology 1951, 18, pp. 579, 586.

RIPLEY, OLSEN :

Oesophagite après anastomose oesogastrique.
Surgery. 1952, 82, 1 à 19.

SAMUEL E. :

Peptic oesophagitis and ulceration.
South African Medical Journal, Cape Town. 1952, 26, pp. 1010, 1013.

SCHMIDT H.W. :

Regurgitant ulceration et esophagogastric junction.
Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic. 1954, 29, pp. 153, 163.

SCHMIDT H.W. :

Regurgitant esophageal ulcer.
Archives of internal Medicine, Chicago. 1955, 96 pp. 717, 723.

SOM . M.L., WOLF B.S. :

Peptic ulcer of oesophagus and oesophagitis in gastric lined oesophagus.
J. Am. Med. Association. 1956, 162, 641, 644.

SULLIVAN B.H. jr., GEPPERT, Léo J. et RANSON, ROBERT F. :

Esophageal ulcer in very young infants.
American journal of diseases of children, Chicago. 1954, 84 N° 1, pp. 49, 44, radio.

SUVOROVA T.A. :

Chronic ulcer of the thoracic portion of the oesophagus.
Klinicheskaya Meditsina, Moskva. 1956, 34, n° 3, pp. 57.62.

SWEET R.H. (et al.)

Surgical treatment of peptic ulceration and stricture of lower esophagus.
Annals of surgery, Philadelphia. 1954, 139, pp. 258, 268.

TANNER N.C. :

Oesophageal ulcer and treatment of complications of peptic ulcer.
Edinburgh Medical Journal 1951, 58, pp. 293. 304.

TILLING :

Perforation spontanée de l'oesophage.
Acta radiologica 45, N° 3 mars 1956.

VIOLLET :

Mem. Acad. Chirurgie 1954, 80, 293, 295.

WANDALL H.K. :

Oesophagites. Oesophageal ulcer. Aetiology and pathogenesis.
Acta. Medica. Scandinavica (suppl. 266) 1952, 142, 947, 961.

WARE G.W. :

Peptic esophagitis and peptic ulcer of the esophagus.
Medican annals of the district of Columbia, 1954, 23, n° 11.
pp. 616, 621.

WINKELSTEIN A. :

Peptic esophagitis and peptic ulcer of the esophagus.
Journal of the Mount Sinai Hospital. New York 1956, 23, 1, 18, 24.

WINKELSTEIN A, WOLFF B. MARSCHAK (MS.R.) :

Oesophagite peptique et ulcère gastrique et duodénal.
J.A.M.A. 1954, 855, 859.

WINKELSTEIN :

Oesophagite peptique, ulcération marginale, ulcère peptique de
l'oesophage. Conception récente.
GASTROENTEROLOGIA. 1956, 86, 268, 271.

WITT G. :

Beitrag zur differentiell diagnose des ulcus pepticum oesophagi.
Aerztliche Wochenschrift. 1952, 7, pp. 1017, 1020.

WOLF B.S. (et al.) :

Peptic esophagitis, peptic ulcer of the esophagus and marginal
esophagogastric ulceration.
Gastroenterology. 1955, 29, pp. 744, 766.

WOLF B.S., SOM M. et MARSHAK R.H. :

Short esophagus with esophagogastric or marginal ulceration.
Radiology, 1953, 61, pp. 473, 495.

WOLFSON W.L. et GREENBERG M.W.

Bening ulcer of esophagus associated with chronic acetanilid
poisoning.
Journal of the american medical association 1953. 152. pp. 910.
912.

